Nr 25 | 18 czerwca 1939 | Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr med. Bolesław POPIELSKI — Warszawa

Badania dotyczące identyfikacji śladów z krwi ludzkiej

Z Działu Biologicznego Instyt. Ekspertyz Sądowych w Warszawie
Dyrektor Instytutu: Sędzia Apelac. Śl. Józef Skorżyński
Kierownik Działu Biologicznego: Dr med. Bolesław Popielski

Praca niniejsza jest częścią monografii, która wkrótce ukaże się pod powyższym tytułem w wydaniu książkowym

Oznaczanie przynależności grupowej śladów krwi grupy O

Niewrażliwość ciałek czerwonych grupy O na działanie normalnych przeciwciał ludzkich *(izoaglutynin)* i związana z tym niemożność absorbowania surowic ludzkich krwinkami grupy O spowodowała, że oznaczanie przynależności grupowej śladów pochodzących z krwi grupy O, w sposób podobny do oznaczania innych grup nie jest możliwe. Surowice ludzkie nie posiadają bowiem normalnie przeciwciał skierowanych przeciw krwinkom grupy O i nie mogą być zastosowane jako surowice wzorcowe w badaniach pośrednich do wykazywania własności grupowych krwinek *(aglutynogenów)* w śladach pochodzących z krwi grupy O.

Dotychczasowe sposoby rozpoznawania śladów krwi grupy O

Oznaczanie przynależności grupowej śladów krwi grupy O było dotychczas możliwe wyłącznie na podstawie wykrywania w nich izoaglutynin surowic. Obecność obu izoaglutynin *anty-A* i *anty-B* w śladzie krwawym upoważnia wprawdzie, w większości wypadków, do rozpoznania grupy O, jednak wobec małej trwałości izoaglutynin i zawodności sposobów służących do ich wykrywania — rozpoznanie to, na tej drodze, udaje się wyjątkowo. Niejednakowe miano obu izoaglutynin, tak często zdarzające się w grupie O, może być poważną przyczyną błędów, przy rozpoznawaniu grupy krwi O, wyłącznie na podstawie oznaczania izoaglutynin; zdarzyć się bowiem może, że słabsza z izoaglutynin uległa szybszemu zniszczeniu i badanie *(próba Lattesa)* wykazuje obecność tylko jednej izoaglutyniny; w takich wypadkach, przy bezkrytycznej ocenie wyniku badania, rozpoznać można grupę A lub B zamiast grupy O. Obecność jednej tylko izoaglutyniny w śladzie krwawym wtedy tylko upoważniać może do stanowczego rozpoznania grupy krwi A lub B, gdy równocześnie stwierdzono obecność odpowiedniego *izoaglutynogenu.*

Brak izoaglutynogenów A i B w śladzie krwawym nie może dowodzić, że ślad ten pochodzi z krwi grupy O, gdyż izoaglutynogeny wprawdzie trwalsze od izoaglutynin, również prędzej czy później giną i nie dają się wykazać. Niewykazanie ich nie świadczy bynajmniej o tym, że ich w badanym śladzie nie było. Brak izoaglutynogenów A i B w śladach krwawych stosunkowo świeżych (jeden do kilku tygodni), obfitych i przechowywanych w dobrych warunkach, czyni pochodzenie takich śladów z krwi grupy O prawdopodobnym; natomiast niestwierdzenie izoaglutynogenów A i B w śladach starych, narażonych na działanie szkodliwych czynników, nie może upoważniać do rozpoznania grupy O, nawet z pewnym prawdopodobieństwem. Według Therkelsena (111) wtedy tylko rozpoznać można przynależność grupową badanego śladu krwawego do grupy O, jeżeli poza brakiem izoaglutynogenów A i B, zdoła się wykazać obecność cech M lub N, co świadczy o tym, że inne aglutynogeny, gdyby istniały, winny zachować się w stanie pozwalającym na wykrycie.

Możliwości rozpoznania grupowego śladów krwawych, pochodzących z krwi grupy O, były zatem dotychczas bardzo ograniczone i opierały się bądź to na negatywnym wyniku badań na obecność izoaglutynogenów, bądź też na rzadko udającym się pozytywnym stwierdzeniu izoaglutynin. Duża częstość grupy O (w Polsce 35% ludności), przy niemożności jej wykrywania w sposób stanowczy, stanowiła dużą lukę w tej dziedzinie badań.

Zdobycze serologii z lat ostatnich, rzucające pewne światło na tak mało dotychczas znaną istotę grupy O, a w szczególności jej elementów krwinkowych, pozwoliły na podjęcie badań, które dały podstawę do pozytywnego rozpoznawania ciał grupowych, będących istotą zróżnicowania grupowego krwinek O. Skomplikowany i odmienny od izoaglutynogenów innych grup charakter tych ciał, ich obecność również w krwinkach należących do innych grup, czyni rozpoznawanie przynależności grupowej krwinek O na drodze pozytywnej, nie tylko w śladach krwawych, ale nawet we krwi świeżej — znacznie trudniejszym i bardziej zawiłym.

Otrzymanie silnie działającej surowicy, zawierającej przeciwciała, które zlepiają krwinki O i stwierdzenie materialnej obecności swoistych chwytników, również w grupie O — wyłoniło nowe widoki na możliwość rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwi grupy O w sposób pozytywny. Obecność *chwytników O,* również w krwinkach innych grup, ogranicza jednak te możliwości i nie pozwala na zastosowanie postępowania analogicznego do wykazywania chwytników innych grup.

Surowice zwierzęce *anty-O,* przede wszystkim najlepsza z nich, otrzymana w sposób podany przez Eislera, znalazły się w rękach serologów, którzy zastosowali je do wykazywania wydzielania i niewydzielania elementu O w płynach ustrojowych i do badań teoretycznych zawartości elementu O w innych grupach krwi. Badania obecności chwytników O w ślinie dotyczyły osobników, u których grupa krwi w sposób niewątpliwy została oznaczoną przez bezpośrednie badanie świeżej krwi; przy pomocy surowicy anty-O nie rozpoznawano zatem przynależności grupowej na podstawie badania śliny, lecz stwierdzano jedynie zjawisko wydzielania lub niewydzielania własności grupowych w ślinie.

Na podstawie wyników badań dotyczących chwytnika O, który daje się wykazać, m. i., przy pomocy surowicy kozy uodpornionej pałeczkami czerwonki Shiga-Kruse, wyraża Hirszfeld w wydaniu francuskim swej książki o grupach krwi, wydanej w r. 1938 (41) przypuszczenie, że badania te „rozpoczną prawdopodobnie nowy okres w badaniach plam krwawych".

W badaniach śladów krwawych surowice anty-O nie znalazły dotąd szerszego zastosowania i nie opracowano dotychczas metody, przy pomocy której można by rozpoznawać przynależność śladów krwawych do grupy O i podgrupy A_2, w sposób nie nasuwający wątpliwości. Z autorów, którzy zastosowali tę surowicę do oznaczania przynależności grupowej krwi suchej wymienić należy Matsona i Moureau. Autorowie ci nie uwzględniali jednak w swych badaniach szeregu czynników, wypływających z istoty chwytników O i ich obecności w innych grupach, toteż postępowanie ich budzić musi poważne wątpliwości. Matson (69) oznaczając grupę krwi 12 mumii stwierdził, przy pomocy absorbowania surowicy wołowej anty-O, obecność chwytników O we wszystkich badanych mumiach, przy braku izoaglutynogenów A i B; na tej podstawie przypuszcza autor, że mumie te należały do grupy O. Badania te nie są oczywiście przekonywujące, gdyż nawet gdyby przyjąć, że własności grupowe istotnie zachowały się przez setki lat w stanie nadającym się do ich wykrycia (co jest bardzo mało prawdopodobne), to trudno przyjąć, że wszystkie z 12 mumii posiadały tę samą grupę krwi. Niemożność wykonania badań kontrolnych z tak starym materiałem i obecność chwytników O również w obrębie innych grup, a także prawdopodobnie i w innych tworach przyrody (np. w pałeczkach czerwonki Shiga-Kruse), wymaga w ocenie tych wyników największej ostrożności. Moureau (77) w jednym z ocenianych przez siebie przypadków sądowych, rozpoznał grupę O we krwi, znajdującej się pod postacią plamy na jednym z dowodów rzeczowych; w tejże plamie, jak również w nie zakrwawionym podłożu wykazał obecność izoaglutynogenu A. Wynik tego badania, w którym nie uwzględniono ilościowych różnic w zawartości chwytników O w poszczególnych grupach nie upoważniał, moim zdaniem, do rozpoznania w tym wypadku grupy O. Niepodobna bowiem zaprzeczyć, że poddana badaniom plama mogłaby należeć do grupy A_2, która, poza izoaglutyno-

genem A, cechuje się, jak wiadomo, zawartością dużej ilości chwytników O.

Niejednakowe działanie surowic anty-O na krwinki poszczególnych grup związane z wspomnianą niejednakową w nich zawartością chwytników O nasunęło mi przypuszczenie, czy na tej właśnie drodze nie uda się rozwiązać rozpoznania śladów krwi grupy O, w sposób pozytywny. Różnice zawartości chwytników O, jakie cechują krew poszczególnych grup mogłyby być — moim zdaniem — podstawą odróżniania przynależności grupowej śladów krwawych.

W szeregu doświadczeń z surowicą anty-O i z krwią śladów krwawych starałem się wyjaśnić wspomniane zagadnienie i opracować postępowanie, które by pozwoliło na rozpoznawanie przynależności grupowej śladów pochodzących z krwi grupy O i podgrupy A_2.

Surowica anty-O

Zasadniczym odczynnikiem do wykrywania chwytników O, we krwi śladów krwawych, jest surowica, zawierająca przeciwciała zwrócone przeciw tym chwytnikom, przeciwciała anty-O. Surowic takich, jak już wspomniano, istnieje cały szereg (surowice królicze, wołowe, kocie, kurze i odpornościowe kozie); w moich doświadczeniach używałem surowicy koziej odpornościowej, sporządzonej w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie wg przepisu Eislera[1]). Surowice anty-O, a więc także i surowica kozia odpornościowa, różnią się w swym działaniu zasadniczo od surowic naturalnych ludzkich zawierających przeciwciała anty-A i anty-B. Naturalne surowice ludzkie w działaniu swym są ściśle swoiste i reagują wyłącznie z odpowiadającymi im chwytnikami, to działanie otrzymywanych dotąd surowic anty-O dalekie jest od swoistości. Surowice anty-O nie powodują zlepiania się krwinek jednej tylko grupy, lecz w mniejszym lub w większym stopniu, zlepiają krwinki wszystkich grup. Surowice te zawierają bowiem przeciwciała zwrócone przeciw chwytnikom O, które, jak już wyżej wspomniano, nie są wyłączną cechą krwinek grupy O, ale znajdują się także w krwinkach innych grup. W związku z tym nie tylko krwinki grupy O ulegają zlepianiu się pod wpływem surowic anty-O, ale również i krwinki innych grup.

Otrzymywanie surowicy koziej odpornościowej

Uodparnianie kozy w celu otrzymania surowicy zlepiającej krwinki ludzkie wykonuje Eisler (23) w sposób następujący: z zabitych dodatkiem formolu pałeczek czerwonki Shiga-Kruse, sporządza zawiesinę, która w 12 cm³ zawiera około 3.000,000.000 drobnoustrojów. Ilość tę wstrzykuje uodpornianej kozie w sześciu dawkach podskórnie, po czym po upuszczeniu krwi i oznaczeniu miana surowicy, powtarza tę dawkę w sześciu zastrzykach dożylnych. Surowica z drugiego upustu krwi posiada już odpowiednie miano.

Charakterystyczne jest, że tylko koza, pod wpływem uodparniania antygenem zawartym w pałeczkach czerwonki Shiga-Kruse, wytwarza aglutyniny dla krwinek ludzkich; inne gatunki zwierząt nie reagują w ten sposób na uodparnianie tym antygenem. Królik uodparniany w ten sposób wytwarza hemolizyny przeciw krwinkom baranim, analogicznie jak przy uodparnianiu *antygenem Forssmana*. Na tej podstawie przypuszcza Eisler (22), że pałeczki czerwonki Shiga-Kruse zawierają dwa antygeny: jeden antygen typu Forssmana i drugi powodujący wytworzenie się przeciwciał dla krwinek ludzkich w surowicy koziej; antygen ten znajduje się we frakcji węglowodanowej otrzymanej z drobnoustrojów tego typu.

Część doświadczalna

Dla stwierdzenia działania surowicy anty-O, użytej w mych doświadczeniach, na krwinki poszczególnych grup, wykonałem oznaczenie miana tej surowicy w stosunku do krwinek O, A_2, B i A_1. Jak z przedstawionego protokołu nr 18 (tabl. I)[2]) wynika, krwinki wszystkich wymienionych grup ulegają silnej i wyraźnej aglutynacji pod wpływem tej surowicy. W doświadczeniu tym do szeregu rozcieńczeń surowicy anty-O dodałem oddzielnie 5% zawiesin krwinek wspomnianych grup w stosunku 1:1. Zjawisko aglutynacji staje się widoczne już po upływie 10 minut, zwłaszcza w mniejszych rozcieńczeniach surowicy i osiąga swe maksimum mniej więcej po upływie godziny. Lekkie mieszanie i wstrząsanie prób znacznie przyśpiesza wystąpienie aglutynacji; krótkie odwirowanie (2' przy 2.000 obrotach), wykonane już w 10 minut po zmieszaniu surowic z zawiesinami krwinek, daje wyraźne obrazy aglutynacji. Nieswoiste działanie surowicy anty-O w protokole tego doświadczenia uwidacznia się nader wyraźnie. Jeżeli zwrócimy uwagę na działanie większych rozcieńczeń tej surowicy, to dostrzec możemy, że zarówno miano surowicy anty-O, jak i stopień aglutynacji (aglutynacja średnia, silna i słaba), przedstawia się dla poszczególnych grup odmiennie. Miano dostrzegalnej aglutynacji dla krwinek O wynosi 1/2048, dla krwinek A_2 — 1/1024, dla krwinek B — 1/256 i dla krwinek A_1 — 1/128. Liczby te dotyczą najsłabszej, widocznej jeszcze okiem nieuzbrojonym, aglutynacji. Nasilenie aglutynacji przedstawia się dla poszczególnych grup również odmiennie. Silna aglutynacja utrzymuje się przy krwinkach O jeszcze w rozcieńczeniu 1/512, a przy krwinkach A_2 — w rozcieńczeniu 1/128, zaś przy krwinkach B i A_1 w rozcieńczeniach 1/32 i 1/16. Wymienione różnice w działaniu surowicy anty-O na krwinki poszczególnych grup, uwidaczniające się dopiero w silniejszych jej rozcieńczeniach, są tu najistotniejsze i na nich opierają się teoretyczne podstawy zagadnień, związanych z chwytnikiem O i jego rozprzestrzenieniem w obrębie ludzkich grup krwi.

Trwałość surowicy anty-O uzyskanej sposobem Eislera jest bardzo duża. Surowica, której w doświadczeniach mych używałem, zawierała dodatek chloroformu w celach konserwacji. W ciągu 10 miesięcy, w których surowicę przechowywałem w chłodni, miano jej uległo zaledwie nieznacznemu osłabieniu; wydaje mi się również, że po upływie tego czasu nastąpiła pewnego rodzaju utrata swoistości tzn., że różnice pomiędzy mianem dla krwinek O a mianem dla krwinek innych grup uległy zmniejszeniu. Zmiany te jednak były nadzwyczaj małe i surowica ta nawet po tak długim upływie czasu praktycznie nie uległa osłabieniu i zepsuciu.

W następnej serii doświadczeń starałem się ustalić warunki, w których — na drodze odpowiedniego absorbowania — otrzymać można ściśle swoistą surowicę anty-O, która zlepiałaby wyłącznie krwinki grupy O. Shiff i szereg innych autorów absorbowali w tym celu surowicę anty-O, przy pomocy krwinek należących do grupy A_1B. W szeregu mych doświadczeń, z których jeden z protokołów zamieszczam (prot. 21, tabl. I) ustaliłem, że absorbowanie surowicy anty-O w rozcieńczeniu 1:16 krwinkami A_1B w przeciągu 15—30', w stosunku 1 część krwinek na 8—10 części surowicy pozwala na otrzymanie surowicy niemal zupełnie swoistej, która aglutynuje krwinki O i A_2, a nie aglutynuje krwinek B i A_1. Absorbcję wykonywałem w chłodni przy pomocy świeżych, przemytych krwinek A_1B. Protokół nr 21 wyraźnie uwidacznia, że absorbowanie, nawet tak krótkotrwałe jak 15' powoduje znaczne obniżenie miana surowicy anty-O, świadczące o obecności chwytników O również w krwinkach grupy A_1B.

Nieaglutynowanie się krwinek A_1 i B pod wpływem wyabsorbowanej w sposób powyższy surowicy anty-O tłumaczy Hirszfeld tym, że surowica taka zawiera już zbyt mało przeciwciał anty-O, i krwinki A_1 i B, które cechują się małą ilością chwytników O, nie mogą już pod jej wpływem ulegać zlepieniu.

W dalszych doświadczeniach absorbowałem surowice anty-O krwinkami A_2 i oddzielnie krwinkami B, przy czym stwierdziłem, że surowica ta po wyabsorbowaniu ulega zupełnemu unieczynnieniu dla krwinek, którymi absorbowano, pozostając dla krwinek O wyraźnie czynną (patrz prot. nr 24, tabl. I). Trudno przyjąć, ażeby krótkotrwałe absorbowanie krwinkami np. B i A_2 wychwytywało z surowicy dokładnie tyle przeciwciał anty-O, ile było by potrzeba do wywołania aglutynacji tych krwinek. Nasuwa się pytanie, czy absorbowanie surowicy anty-O przy pomocy krwinek innych grup polega tylko na częściowym wiązaniu aglutynin anty-O, przy pomocy chwytników O, zawartych w tych krwinkach, czy też również na pozbawieniu jej zawartych w niej przypuszczalnych przeciwciał gatunkowych (przeciw krwinkom ludzkim w ogóle) lub nawet swoistych przeciwciał grupowych (anty-A, anty-B)?

Obecność chwytników O w krwinkach wszystkich grup i związana z tym zdolność absorbcyjna tych krwinek, w stosunku do surowic anty-O, nasuwa zagadnienie, czy celowe jest oparcie wykrywania chwytników O, w śladach krwawych na zastosowaniu do badań absorbcyjnych surowicy anty-O absorbowanej i posiadającej swoiste działanie na krwinki O i A_2. Surowica ta zdolna jest wprawdzie do swoistego zlepiania świe-

[1]) JWPanu Profesorowi L. Hirszfeldowi składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie za użyczenie do mych doświadczeń tej surowicy.

[2]) Wszystkie protokoły, których zdjęcia fotograficzne zamieszczone są w tej pracy, utworzone są z oryginalnych prób grupowych krwi, wylanych z probówek i zaschniętych na papierze. Ten sposób protokołowania prób grupowych krwi nie dopuszcza możliwości ich podmiotowej oceny i utrwala na czas nieograniczony wyniki badań. Protokoły w powyższy sposób sporządzone, stanowią przy badaniach sądowych, trwały, nie ulegający zmianom dowód rzeczowy.

żych krwinek grup O i A_2 i może być w tym celu użyta, nie nadaje się jednak do badań absorbcyjnych, zwłaszcza gdy materiałem absorbującym nie są świeże krwinki, lecz zmieniona krew śladów krwawych. Stopień absorbcji surowicy anty-O zależy bowiem, poza przynależnością grupową, również od ilości użytego materiału absorbującego i od czasu absorbowania; krwinki B i A_1 zdolne są np. przy dużej ilości i przy dłuższym czasie działania do zupełnego niemal unieczynnienia surowic anty-O (Shiff). Jak widzimy, wyabsorbowanie surowicy anty-O przy pomocy krwinek A_1B nie może gwarantować jej swoistości w badaniach absorbcyjnych, gdyż nie tylko materiał pochodzący z krwi O i A_2, ale nawet i z innych grup może powodować jej unieczynnienie; surowica anty-O absorbowana przy pomocy krwinek A_1B, wobec świeżych krwinek w bezpośrednim z nimi zetknięciu swoista, w badaniach absorbcyjnych nie wykazuje wyraźniejszych różnic w porównaniu z surowicą anty-O nieabsorbowaną. Znaczne obniżenie miana spowodowane absorbowaniem surowicy anty-O i związana z tym zabiegiem strata czasu czyni używanie surowicy absorbowanej w pośrednich badaniach absorbcyjnych nieuzasadnione i niecelowe.

Zdolność absorbcyjna krwi suchej grup O, A_2, B i A_1

Różnice w stopniu zlepiania się krwinek poszczególnych grup, pod wpływem surowic anty-O i związane z tym różnice w zdolności absorbcyjnej krwinek wobec tych surowic, stwierdzone przez szereg autorów (Schiff, Moureau, Friedenreich i Zacho, Hirszfeld i Kostuch) potwierdzone również zostały i w doświadczeniach wykonanych przeze mnie.

Dalsze moje doświadczenia oparłem na tym założeniu, że jeżeli świeże ciałka czerwone poszczególnych grup zawierają różne ilości chwytników O, to i substancja sucha śladów krwawych zawierać winna różne ilości tych chwytników, w zależności od przynależności grupowej. W doświadczeniach mych starałem się stwierdzić, czy różnice w zawartości chwytników O w śladach krwawych poszczególnych grup dadzą się wykazać. W tym celu wykonałem szereg absorbcyj surowicy anty-O, jednakowymi ilościami suchej, sproszkowanej krwi różnych grup.

Krew sproszkowaną, użytą w mych doświadczeniach, otrzymywałem w sposób następujący: przez nakłucie żyły u krwiodawcy (o znanej przynależności grupowej), naciągałem do strzykawki 5 cm³ krwi i bezpośrednio po tym rozsmarowywałem ją w cienkiej warstwie na szklannej płytce. Po zaschnięciu krwi zeskrobywałem ją z płytki i po dokładnym sproszkowaniu w moździerzyku umieszczałem ją w naczyńkach wagowych. Naczyńka wagowe z krwią sproszkowaną przechowywane były w szafie, bez dostępu bezpośrednio padających promieni słonecznych; czas jaki upłynął od wynaczynienia krwi do wykonania badań wynosił, w mych doświadczeniach, od 1—8 tygodni.

We wszystkich niemal tu omawianych doświadczeniach absorbcyjnych ilość surowicy była ta sama i wynosiła 0,2 cm³ (w doświadczeniu nr 26 ilość ta wynosiła 0,25 cm³ ze względu na duże ilości materiału absorbującego). Absorbcję przeprowadzałem w małych probówkach o średnicy 8 mm i wysokości 4 cm. Po dokładnym odważeniu odpowiednich ilości krwi sproszkowanej na wadze analitycznej umieszczałem proszek krwi na dnie probówek, po czym przy pomocy kalibrowanej pipety ostrożnie nawarstwiałem surowicę. Przy tej czynności należy unikać padania kropel surowicy z góry, gdyż te uderzając o proszek krwi rozrzucają go po ścianach probówki, z których trudno go następnie usunąć; krople surowicy winny powoli spływać po ściankach lekko pochylonych probówek. Mniej więcej po upływie godziny, proszek krwi ulega już zwilgotnieniu i częściowemu rozpuszczeniu (w pierwszych chwilach zetknięcia się z surowicą jest on luźno z nią związany i pływa częściowo po jej powierzchni lub zbija się na dnie) i wtedy można, przez delikatne wstrząsanie probówek zmieszać dokładniej krew sproszkowaną i surowicę, bez obawy oblepienia ścian probówki grudkami krwi. Czynności te są nader pożądane ze względu na konieczność absorbowania surowicy całkowitą, ściśle wagowo określoną ilością materiału; cząsteczki proszku, krwi, oblepiające ścianki probówki powyżej poziomu surowicy, nie mogą oczywiście brać udziału w absorbowaniu surowicy. Po upływie godziny wkładam probówkł z absorbowaną surowicą do chłodni (+ 2 do + 4° C) na czas 20—24 godzin; w tym czasie probówki ulegają kilkakrotnemu, delikatnemu wstrząsaniu, celem uniknięcia osadzania się nierozpuszczonego proszku krwi na dnie probówek. W wypadku gdy w doświadczeniu użyta jest większa ilość probówek, a to najczęściej się zdarza, wszystkie winny być umieszczone na jednym statywie i poddawane równocześnie tym samym zabiegom (należy wstrząsać od razu całym statywem, a nie poszczególnymi probówkami oddzielnie), w celu uniknięcia różnych ubocznych wpływów na poszczególne probówki.

W pierwszej części tych doświadczeń starałem się ustalić, jakie są najmniejsze ilości krwi sproszkowanej grupy O, potrzebne do zupełnego lub przynajmniej wyraźnego wyabsorbowania surowicy anty-O. W doświadczeniach tych okazało się, że absorbowanie surowicy o tak wysokim mianie (1/2048), przy pomocy krwi sproszkowanej, w ilości i stosunku używanych zwykle do badań absorbcyjnych (przy wykazywaniu izoaglutynogenów A i B), nie powoduje w niej żadnych dających się zarejestrować zmian. Absorbowanie 0,2 cm³ surowicy anty-O nierozcieńczonej, o mianie 1/2048, przy pomocy 0,02 g krwi sproszkowanej, nie pozbawiło tej surowicy przeciwciał w sposób widoczny. Zwiększenie ilości materiału absorbującego nie da się uzyskać, gdyż tak mała objętość surowicy (0,2 cm³) z dużą ilością krwi sproszkowanej tworzy gęstą, ciastowatą masę, uniemożliwiającą wykonanie dalszych badań (w szczególności sporządzenie rozcieńczeń i oznaczenie miana). Należało zatem użyć surowicy silnie rozcieńczonej i to w ten sposób, ażeby nawet małe ilości aglutynogenów O powodowały jej unieczynnienie. Z drugiej jednak strony rozcieńczenie surowicy nie może być zbyt wielkie, gdyż w takich wypadkach łatwo występować może absorbcja nieswoista pod wpływem czynników, które nie są zależne od obecności chwytników O.

Przez absorbcję rosnących rozcieńczeń surowicy anty-O, w ilości 0,2 cm³ surowicy na 0,02—0,03 g sproszkowanej krwi grupy O, ustaliłem w szeregu doświadczeń, że te ilości krwi zdolne są do wywołania wyraźnej, niemal całkowitej absorbcji surowicy rozcieńczonej w stosunku 1:16—1:32. Rozcieńczenia te cechują się jeszcze dużą siłą aglutynacyjną, gdyż 3—4 kolejne większe rozcieńczenia powodują wyraźną i silną (+++) aglutynację świeżych krwinek O, co odpowiada mniej więcej sile aglutynacyjnej normalnych ludzkich surowic izoaglutynujących. Niebezpieczeństwo absorbcyj nieswoistych w tak silnie działającej surowicy nie może być wielkie.

Miano surowicy anty-O wynosiło zatem w tej serii mych doświadczeń 1/16—1/32. Wobec tego, że na skutek upływu czasu lub działania innych czynników zewnętrznych miano surowicy ulegać może znacznemu nawet obniżeniu, opieranie się na liczbach podających stosunek rozcieńczenia nie jest właściwe; siła aglutynacyjna surowicy, nawet przy tych samych rozcieńczeniach, może bowiem w różnych odstępach czasu i pod wpływem działania różnych czynników ulegać daleko idącym zmianom. Siła aglutynacyjna surowic zależna jest również od sposobu uodporniania zwierzęcia, od stopnia jego reakcji na uodpornianie i od okresu czasu, w którym surowicę pobrano. Jednakowe rozcieńczenia surowic odpornościowych anty-O, wyprodukowanych w różnych pracowniach lub pochodzących od różnych osobników posiadać mogą niejednakową siłę absorbcyjną.

Oznaczanie siły aglutynacyjnej surowic w sposób niezależny od wspomnianych wyżej czynników opierać się zatem musi nie na liczbowym określeniu stosunku rozcieńczenia, lecz na istotnej wartości czynnościowej surowicy. Ustalenie siły aglutynacyjnej surowic, używanych w badaniach, polegać musi na określeniu jej działania w pewien ustalony sposób. W badaniach mych przyjąłem za podstawę siłę aglutynacyjną takiego rozcieńczenia surowicy anty-O, która w trzech kolejno po sobie następujących, rosnących rozcieńczeniach wywołuje jeszcze wyraźną i silną aglutynację (+++) krwinek O. W ten sposób, niezależnie od miana surowicy, (które może być wyższe lub niższe) zawsze używać można rozcieńczeń o jednakowej mniej więcej sile działania, a więc o jednakowej zawartości aglutynin. W okresie wykonywania omawianych tu doświadczeń, miano surowicy anty-O o określonej w sposób powyższy sile działania, wynosiło, jak już wspomniano, 1/16—1/32.

Z pierwszych mych doświadczeń wyżej przedstawionych wynika, że wyabsorbowanie surowicy anty-O o określonej sile aglutynacyjnej wymaga 0,02 g krwi sproszkowanej należącej do grupy O. Przy użyciu tej ilości krwi absorbcja jest bardzo wyraźna i tylko w dwóch pierwszych najmniejszych rozcieńczeniach surowic pozostawać jeszcze może część aglutynin zdolnych jedynie do wywołania śladów lub co najwyżej słabej aglutynacji (+). Ilość 0,03 g sproszkowanej krwi O jest już zupełnie wystarczająca do wywołania całkowitej absorbcji. W doświadczeniach mych starałem się zawsze dobierać takie ilości surowic i materiału absorbującego, ażeby uzyskiwać całkowitą lub co najmniej bardzo wyraźną absorbcję wszystkich rozcieńczeń surowic. Różnica dwóch rozcieńczeń w porównaniu z surowicą nieabsorbowaną, uznawana powszechnie przy badaniach na obecność izoaglutynogenów A i B w śladach krwawych za wystarczającą i upoważniającą do ich rozpoznania, często bywa mało przekonywująca i nie pozwala na stanowcze stwier-

dzenie obecności tych izoaglutynogenów; natomiast różnice obejmujące wszystkie rozcieńczenia surowicy absorbowanej i nieabsorbowanej, które w badaniach mych starałem się uzyskiwać, nie mogą nasuwać wątpliwości w interpretacji wyników. W doświadczeniach mych zatem tylko zupełną lub prawie zupełną absorbcję uważałem za miarodajną.

Ustaliwszy ilość krwi sproszkowanej grupy O potrzebną do wyabsorbowania surowicy anty-O, należało w dalszych doświadczeniach stwierdzić, jaki wpływ na tę surowicę wywierają te same ilości krwi sproszkowanej innych grup. W tym celu absorbowałem surowicę anty-O (0.2 cm³) w rozcieńczeniu 1/16 i 1/32 krwią suchą w ilości po 0,03 g. Zdjęcia fotograficzne protokołów nr 24, 30 i 36 (tabl. I i II) przedstawiają wyniki tych doświadczeń. Na protokołach tych uwidacznia się wyraźnie, że zdolność absorbcyjna suchej sproszkowanej krwi różnych grup w stosunku do surowicy anty-O nie jest jednolitą. Podczas gdy 0,03 g proszku krwi grupy O powoduje absorbcję niemal całkowitą, to już ta sama ilość proszku krwi A_2 pozostawia w surowicy taką część aglutynin, że przeciętnie dwa najmniejsze jej rozcieńczenia powodują wcale wyraźną aglutynację krwinek O, widoczną nawet w czwartym lub piątym rozcieńczeniu surowicy. Zdolność absorbcyjna tych samych ilości krwi suchej grupy B i A_1 jest znacznie mniejsza i surowica anty-O absorbowana proszkiem krwi tych grup pozostaje jeszcze czynną niemal we wszystkich rozcieńczeniach. Spadek miana w surowicy absorbowanej krwią grup B i A_1, w porównaniu do surowicy nieabsorbowanej, jest jednak wyraźnie widoczny, co przypisać należy obecności chwytników O, również i w tych grupach krwi.

Doświadczenie nr 38 (tabl. III) wykonałem w sposób nieco odmienny od poprzednich. W doświadczeniu tym starałem się stwierdzić, czy różnice w zdolności absorbcyjnej krwi różnych grup dają się wykrywać również w stosunkowo małych ilościach krwi. Uzyskanie większych ilości krwi ze śladów krwawych w praktyce jest zazwyczaj niemożliwe i zachowanie odpowiedniego stosunku ilościowego w badaniach absorbcyjnych napotyka na trudności. Starałem się zatem ustalić taki stosunek surowic i krwi suchych, przy którym różnice w zdolności absorbcyjnej, możliwie małych ilości krwi, byłyby najbardziej jaskrawe. W tym celu absorbowałem każde z rozcieńczeń surowicy anty-O oddzielnie w stosunku 0,1 cm³ surowicy na 0,01 g krwi suchej. Nie, jak w doświadczeniach poprzednich, absorbcja odbywała się tu w każdym rozcieńczeniu surowicy. Różnice w zdolności absorbcyjnej krwi różnych grup okazały się w tym doświadczeniu bardzo wyraźne. Krew grupy O wyabsorbowała w zupełności rozcieńczenie surowicy 1/64, a dwa pierwsze, mniejsze rozcieńczenia osłabiła bardzo wyraźnie. Krew grupy A_2 osłabiła wyraźnie siłę aglutynacyjną każdego z rozcieńczeń, jednak żadne z nich nie zostało w zupełności unieczynnione. Wszystkie rozcieńczenia surowicy absorbowane krwią grup B lub A_1 zachowały niemal w całości swą dużą siłę aglutynacyjną. Przy tak małych ilościach surowicy i krwi, oznaczanie miana każdego z rozcieńczeń nie jest celowe, gdyż przy sporządzaniu rozcieńczeń nie podobna uniknąć znacznych niedokładności; w takich wypadkach najlepiej jest poprzestać na obserwacji odpowiednio dobranego rozcieńczenia początkowego. Z protokołu tego doświadczenia wynika, że różnice w zachowaniu się krwi poszczególnych grup są w rozcieńczeniu 1/64 najbardziej jaskrawe, toteż w wypadkach, w których materiał do badań jest bardzo szczupły, należało by wykonać absorbcję takiego tylko rozcieńczenia surowicy, oczywiście przy zachowaniu wspomnianych stosunków ilościowych. Uzyskanie ostrych i wyraźnych wyników (takich jak w protokole doświadczenia) pozwala na stwierdzenie absorbcji lub jej braku, nawet przy nieoznaczaniu miana surowicy (tj. stopnia jej absorbcji).

Różnice w zdolności absorbcyjnej krwi różnych grup w stosunku do surowicy anty-O, stwierdzone w tej serii doświadczeń, były na tyle wyraźne, że mogłem je przyjąć za podstawę dalszych doświadczeń, mających na celu znalezienie sposobu postępowania, który by pozwolił na rozpoznawanie grup O i A_2 w śladach krwawych.

Dalsza seria moich doświadczeń zmierzała do ustalenia różnic w zdolności absorbcyjnej krwi suchej różnych grup na drodze ilościowej. W tym celu odważyłem na wadze analitycznej po 0,02, 0,03, 0,04 i 0,05 g krwi sproszkowanej grup O, A_2, B i A_1 i absorbowałem tymi ilościami — dla każdej grupy oddzielnie — surowicę anty-O. Ze względu na to, że tak duże ilości krwi sproszkowanej, jak 0.05 g, powodują przy zmieszaniu z surowicą znaczne jej zagęszczenie, — co mogłoby mieć ujemny wpływ na dokładność sporządzania szeregu rosnących rozcieńczeń — ilość surowicy w tym doświadczeniu musiała być nieco większą; wynosiła 0,25 cm³ zamiast 0,20 cm³. Tablica III. przedstawia jeden z protokołów tej serii doświadczeń (prot. nr 26). W protokole tym uwidocznione są miana surowicy anty-O, absorbowanej rosnącymi ilościami krwi sproszkowanej grup O, A_2, B i A_1. Rozcieńczenie początkowe surowicy anty-O wynosiło w tym doświadczeniu 1/32; surowica nieabsorbowana w czterech kolejno po sobie następujących rozcieńczeniach wywoływała bardzo silne zlepianie się krwinek O (+++), w dalszych bardzo wyraźne. W pierwszej części protokołu zamieszczone są oznaczenia miana surowicy anty-O, absorbowanej ilościami 0,02, 0,03 i 0,04 g proszku krwi O; widzimy tu, że już ilość 0,02 g krwi sproszkowanej O wywołała bardzo wyraźną absorbcję surowicy, obejmującą wszystkie 5 rozcieńczenia (od 1/32 do 1/512). Jedynie w najmniejszych rozcieńczeniach surowicy, tj. w najsilniejszych w działaniu wystąpiła aglutynacja, znacznie jednak słabsza od aglutynacji wywołanej przez te same rozcieńczenia surowicy nieabsorbowanej. Stopień tej aglutynacji w rozcieńczeniu 1/32 odpowiada oznaczeniu „++", w rozcieńczeniu 1/64 „+" lub nawet „±". 0,03 g tej samej krwi wywołało już tak znaczne osłabienie surowicy, że zlepianie się krwinek widoczne jest tylko w pierwszym rozcieńczeniu surowicy (1/32), dając się określić jako wyraźne „+", w następnym jest ledwie dostrzegalne (±). Przy absorbcji 0,04 g krwi sproszkowanej O nastąpiło całkowite unieczynnienie surowicy; obrazy ujemnej aglutynacji są w tym szeregu rozcieńczeń jednakowe.

Dalsze rubryki protokołu dotyczą zdolności absorbcyjnej krwi sproszkowanej grupy A_2, której, podobnie jak krew grupy O, użyto do absorbowania w ilościach 0,02, 0,03 i 0,04 g. Różnice w zdolności absorbcyjnej krwi O i A_2 uwidaczniają się w tej części protokołu bardzo wyraźnie, toteż nie będę ich na tym miejscu obszernie omawiał. Zaznaczę tylko, że stopień aglutynacji w absorbowanej surowicy widoczny jest przy 0,02 g krwi A_2 w trzech rozcieńczeniach surowicy (1/32 „+++", 1/64 „++", 1/128 „+"), przy 0,03 g krwi A_2 również w trzech (1/32 „+++", 1/64 „+" i 1/128 „±") i przy 0,04 g A_2 jeszcze w dwóch pierwszych rozcieńczeniach (1/32 „++" i 1/64 „+"). Obniżenie miana surowicy absorbowanej w porównaniu z surowicą nieabsorbowaną jest również bardzo wyraźne, jednak w znacznie mniejszym stopniu, jak przy krwi O.

Rubryki zdolności absorbcyjnych krwi grup B i A_1 przedstawiają w tym protokole obrazy mniej więcej podobne, toteż omawiam je łącznie. Ze względu na to, że już w poprzednich doświadczeniach stwierdziłem znacznie słabszą zdolność absorbcyjną krwi suchej grup B i A_1 w porównaniu z krwią O i A_2, w doświadczeniu tym od razu użyłem większych ilości krwi suchej B i A_1, absorbując surowicę anty-O 0,03 g, 0,04 g i 0,05 g krwi suchej B i A_1. Nawet największa z tych ilości (0,05 g) nie zdołała wyabsorbować surowicy anty-O w takim stopniu, jak najmniejsza ilość krwi O (0,02 g) użyta w tym doświadczeniu. Obrazy silnej aglutynacji, przy ilości krwi 0,03 i 0,04 g są wyraźnie widoczne; ślady aglutynacji przy tych ilościach użytych do absorbcji sięgają jeszcze czwartego rozcieńczenia surowicy (1/256). Przy ilości 0,05 g aglutynacja widoczna jest jeszcze wyraźnie w trzech rozcieńczeniach i stopień jej wynosi w tym doświadczeniu dla B 1/32: „+++", 11/64: „+++", 1/28: „+", dla A 1/32: „++", 1/64: „++", 1/128: „+".

Jak z protokołu tych doświadczeń wynika, jedynie przy pomocy suchej krwi grupy O uzyskałem zupełną absorbcję surowicy anty-O. Krew grupy A_2 w ilości 0,04 g wywołała wprawdzie wyraźną, ale nie zupełną absorbcję tej surowicy. Krew grup B i A_1 nawet w ilościach po 0,05 g nie spowodowała znaczniejszej absorbcji. Wnioskować zatem należy, że wywołanie zupełnej absorbcji surowicy anty-O wymaga krwi suchej grupy A_2 w ilości nieco większej jak 0,04 g, zaś krwi grup B i A_1 w ilościach znacznie większych jak 0,05 g. Wobec stwierdzenia wyraźnych różnic ilościowych w zdolności absorbcyjnej krwi suchej poszczególnych grup, ustalanie tych ilości dla krwi B i A_1 w dalszych doświadczeniach nie było potrzebne. Absorbowanie małych objętości surowicy tak dużymi ilościami krwi suchej nie jest bowiem, ze wspomnianych już wyżej względów technicznych, możliwe, bez narażenia się na zupełną niedokładność doświadczeń. Można by wprawdzie użyć większych ilości bardziej rozcieńczonej surowicy, ażeby w ten sposób umożliwić absorbcję dużymi ilościami krwi suchej, jednak w takich warunkach miano wyjściowe surowicy uległoby znacznemu obniżeniu i mogłaby zachodzić obawa absorbcyj nieswoistych.

Czy różnice ilościowe w zdolności absorbcyjnej krwi suchej różnych grup stwierdzone w wyżej przedstawionych doświadczeniach, zgodne są z liczbowymi danymi przeciętnymi, podanymi przez Hirszfelda i Kostucha dla krwinek świeżych, trudno wyjaśnić. Wspomniane już badania tych autorów wykazały, że siła absorbcyjna krwinek świeżych O, A_2, B i A_1 ma się w przybliżeniu tak, jak 500:100:50:10; znaczyłoby

to zatem, że zdolność absorbcyjna krwinek O jest 50 razy większą od zdolności absorbcyjnej krwinek A_1, 10 razy od zdolności absorbcyjnej krwinek B i 5 razy od zdolności absorbcyjnej krwinek A_2. Wykonanie doświadczeń z krwią suchą, które by mogły uwzględnić analogiczne dane liczbowe byłoby, ze względów technicznych, bardzo trudne, gdyż absorbowanie użytych przeze mnie ilości surowic, przy pomocy 1 g suchej krwi (co odpowiadałoby 50-krotnej ilości 0,02 g) nie dałoby się przeprowadzić.

W doświadczeniach wykonanych przeze mnie z krwią suchą wyraźne różnice w zdolności absorbcyjnej ujawniają się przede wszystkim pomiędzy krwią grupy O i A_2 z jednej strony, a krwią B i A_1 z drugiej. Różnice w zdolności absorbcyjnej, jakie zachodzą pomiędzy krwią suchą grupy O i A_2, są również dostatecznie wyraźne, natomiast różnice te co do grup B i A_1, w moich doświadczeniach, tj. przy użyciu maksymalnie 0,05 g krwi suchej, nie dały się wykazać. Jak to wynika z przedstawionych wyżej protokołów, zdolność absorbcyjna krwi suchej grup B i A_1 była we wszystkich doświadczeniach mniej więcej jednakowa, co może świadczyć o tym, że użyte w mych doświadczeniach próbki krwi cechowały się jednakową zawartością chwytników O. Bardzo być może, że różnice w zdolności absorbcyjnej krwi suchej grup B i A_1, jeżeli w ogóle istniały, dałyby się ujawnić przy absorbowaniu surowicy anty-O jeszcze większymi ilościami krwi suchej, co napotyka na wspomniane trudności techniczne i nie było celem mych doświadczeń. Wykazywanie izoaglutynogenów A i B w śladach krwawych polega bowiem na — stosowanym już od dawna — absorbowaniu surowic izoaglutynujących anty-A i anty-B badanym materiałem.

Porównując zachowanie się surowic nieabsorbowanych z surowicami absorbowanymi, stwierdzić możemy nie tylko duże różnice, jakie zachodzą w zdolności aglutynacyjnej pomiędzy surowicami nieabsorbowanymi a surowicami absorbowanymi krwią suchą grup O i A_2, lecz również dość wyraźne, choć mniejsze różnice, zachodzące pomiędzy surowicami nieabsorbowanymi a surowicami absorbowanymi krwią suchą grup B i A_1 (widoczne wyraźniej w silniejszych rozcieńczeniach surowic: 1/256 i 1/512).

Zdolność absorbcyjna w stosunku do surowicy anty-O cechuje zatem krew suchą wszystkich grup, wyrażając się jedynie dla każdej grupy ilościowo odmiennie. Różnice w zdolności absorbcyjnej krwi suchej różnych grup określiłem, ilościowo w sposób dokładny, na drodze wagowej. Wyniki mych doświadczeń zgodne są z doświadczeniami wykonanymi z krwinkami świeżymi, które stwierdziły, że chwytniki O zawarte są w krwinkach wszystkich grup oraz, że krwinki grup O i A_2, w porównaniu z krwinkami innych grup, zawierają tych chwytników najwięcej (Schiff, Friedenreich, Moureau, Hirszfeld i Kostuch).

Wobec tego, że krew sucha grup A_1 i B również zdolna jest do absorbowania surowicy anty-O, chociaż — jak to wynika z protokołów doświadczeń wykonanych przeze mnie — w stopniu znacznie mniejszym jak krew grup O i A_2, należy w badaniach mających na celu rozpoznanie przynależności grupowej krwi suchej, przy pomocy surowicy anty-O, zastosować szereg ostrożności i badań uzupełniająco-kontrolnych. Nie należy przede wszystkim używać surowic zbyt silnie rozcieńczonych, które zawierałyby zbyt mało aglutynin anty-O; takie surowice nieabsorbowane mogą wprawdzie jeszcze dosyć wyraźnie aglutynować krwinki O, jednak absorbowane, nawet niezbyt wielkimi ilościami krwi suchej B i A_1, mogą tracić aglutyniny i ulegać niemal zupełnemu unieczynnieniu. Długotrwałe absorbowanie surowicy anty-O świeżymi krwinkami A_1B, użytymi w dużej ilości może, jak to wykazały wspomniane już badania Schiff'a, spowodować zupełne jej wyabsorbowanie. Czas absorbowania odgrywa zatem w tego rodzaju badaniach pewną rolę. Związanie aglutynin z chwytnikami (aglutynogenami), w doświadczeniu absorbcji, jest sprawą stopniowo postępującą, która wymaga pewnego czasu i nie następuje od razu. Czas ten przy absorbowaniu surowic krwinkami świeżymi lub ciałami płynnymi, może być stosunkowo krótki i nawet przy niewielkich ilościach materiału, użytego do absorbowania, nie przekracza kilkudziesięciu minut. Absorbowanie surowic, przy pomocy proszku suchej krwi, stosowane w badaniach śladów krwawych, wymaga znacznie dłuższego czasu, gdyż poza samą absorbcją uwzględnić jeszcze należy uprzednie rozpuszczenie się krwi suchej w surowicy; proces absorbcji przebiega bowiem w środowisku płynnym (wilgotnym). Czas, w ciągu którego przeprowadzać należy absorbcję, wynosi przeciętnie 24 godzin.

W celu stwierdzenia, czy dłuższe, jak 24-godzinne absorbowanie surowicy anty-O krwią suchą różnych grup, może mieć wpływ na wyniki badań, wykonałem szereg doświadczeń absorbcyjnych, w których oznaczałem miano surowic po 24 i 48 godzinach. W doświadczeniach tych okazało się, że nawet po 48-godzinnej absorbcji, różnice w sile absorbcyjnej jednakowych ilości krwi suchej różnych grup są widoczne, jednak w porównaniu z wynikami absorbcji 24-godzinnej są mniej wyraźne. Absorbcja obejmuje po 48 godzinach większą liczbę rozcieńczeń surowicy (zbliżając się do rozcieńczeń najsłabszych), a surowice absorbowane krwią B i A_1 zbliżają się w swym działaniu na krwinki O do surowic absorbowanych krwią O i A_2, przez co różnice pomiędzy nimi ulegają zatarciu. Z powyższych względów czas absorbowania surowicy anty-O nie powinien przekraczać 24 godzin.

Badania krwi płynnej i wyciągów z plam krwawych (z których nie udało się uzyskać krwi sproszkowanej) wykonywałem przy pomocy próby *zahamowania aglutynacji surowicy anty-O*. W tym celu do każdego z szeregu rosnących rozcieńczeń surowicy anty-O (od 1/16 do 1/512) dodawałem te same ilości badanego materiału w stosunku 1:1 (jedna kropla rozcieńczenia surowicy : jedna kropla badanego płynu). W doświadczeniach tych starałem się ustalić, jaka ilość płynnej krwi, nie zawierającej elementów komórkowych, tj. krwi shemolizowanej oraz wyciągów z plam krwawych, potrzebna jest do zupełnego lub wyraźnego wyabsorbowania surowicy anty-O. Protokół nr 44 (tabl. III) wskazuje przebieg doświadczenia; w pierwszej części doświadczenia stwierdziłem, że krew grupy O świeża i nieshemolizowana powoduje zupełne zahamowanie aglutynacji surowicy anty-O, przy stosunku rozcieńczeń surowic i krwi 1:1. Krew grup A i B, w tych samych warunkach, nie wywołała zupełnego zahamowania surowicy anty-O, powodując jedynie wyabsorbowanie dwóch lub trzech najsilniejszych rozcieńczeń. Wynik tej części doświadczenia zgodny jest zatem z wspomnianymi już badaniami (Schiffa, Landsteinera i in.), które stwierdziły, że zdolność absorbcyjna świeżych krwinek grupy O, w stosunku do surowicy anty-O, jest większa od zdolności absorbcyjnej krwinek innych grup. W drugiej części doświadczenia te same próbki krwi shemolizowałem po upływie trzytygodniowego przechowywania w chłodni przy użyciu wody przekroplonej i po zagęszczeniu do pierwotnej objętości badałem w sposób analogiczny, jak krew świeżą, w pierwszej części doświadczenia. Krew shemolizowana i przechowywana w ciągu trzech tygodni wykazała tę samą zdolność absorbcyjną w stosunku do surowicy anty-O, jak krew świeża. W doświadczeniu tym okazało się, że nawet krew rozcieńczona (w stosunku 1:2) zachowuje się podobnie, chociaż jej zdolność absorbcyjna jest obniżona.

W dalszych doświadczeniach stwierdziłem, że shemolizowana krew ze zwłok grupy O i wyciągi z plam krwawych (patrz tabl. IV. prot. bad. Inst. Eksp. Sąd. Nr III 59/39) powodują, przy wspomnianym stosunku ilościowym 1:1, zupełne lub wyraźne zahamowanie aglutynacji surowicy O. Zupełne zahamowanie aglutynacji surowicy anty-O stwierdziłem nawet przy badaniu kilku próbek krwi grupy O, które przechowywałem w ciągu roku w chłodni; większość z tych próbek, pobranych ze zwłok, cechowała się wyraźną gnilną wonią. Muszę jednak zaznaczyć, że również niektóre próbki innych grup, gnilnie zmienione i przechowywane przez czas dłuższy, powodowały niekiedy zupełne zahamowanie aglutynacji surowicy anty-O. Zjawisko to zdaje się przemawiać za tym, że przy gniciu i rozkładzie krwi wytwarzać się mogą ciała (pochodzenia drobnoustrojowego) zdolne do absorbowania surowic anty-O. Shemolizowana krew innych grup świeża i niezbyt gnilnie rozłożona, zawsze posiada mniejszą zdolność absorbcyjną od krwi grupy O, znajdującej się w podobnym stanie.

Ocena wyników doświadczeń

Rozważając uzyskane wyniki, w wyżej przedstawionych doświadczeniach, należy zdać sobie sprawę, czy stwierdzone przeze mnie wartości wagowe, będące wyrazem ilościowych różnic w zawartości chwytników O w krwinkach każdej z grup, mogą stanowić dostateczną podstawę do rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwawych. Liczby te wtedy tylko mogłyby posiadać wartość rozpoznawczą, gdyby stanowiły stałe, niezmienne cechy, charakterystyczne dla każdej z grup krwi oddzielnie. Niestety, ujmowanie poszczególnych zjawisk biologicznych z dokładnością matematyczną najczęściej nie jest możliwe, toteż i w tym przypadku rozwiązanie tego zagadnienia nie może być tak proste.

Zawartość chwytników O w krwinkach poszczególnych grup ulegać może dużym wahaniom indywidualnym, zaś niezależnie od tego we krwi rozkładowo zmienionej lub w śladach krwawych następować może — pod wpływem czynników zewnętrznych — znaczne zmniejszenie ich zawartości lub nawet całkowite ich zniszczenie.

Nie ulega wątpliwości, że aglutynogeny O, podobnie jak izoaglutynogeny A i B ulegają czynnikom szkodliwym i że zawartość ich w śladach krwawych, na skutek działania tych czynników, ulegać może stopniowemu zmniejszaniu się. Tak np. ślady krwi starsze, powstałe z krwi wynaczynionej przed dłuższym czasem, mogą zawierać tak małą ilość aglutynogenów O, że wyabsorbowanie surowicy anty-O z przeciwciał wymagać może znacznie większych, aniżeli normalnie, ilości materiału z tych śladów.

Dokładnych i systematycznych badań, dotyczących znikania aglutynogenów w śladach krwawych na skutek upływu czasu i działania innych czynników szkodliwych dotychczas brak i to zarówno co do lepiej poznanych izoaglutynogenów A i B, jak i do zupełnie w tym względzie nieznanego aglutynogenu O. W doświadczeniach dotychczas przeprowadzonych udało mi się wykazać obecność aglutynogenów O w szeregu próbek płynnej krwi grupy O dość silnie gnilnie zmienionej, przechowywanych w chłodni, nawet po upływie roku. We krwi suchej, sproszkowanej, grupy O, już po 4 miesiącach stwierdziłem znaczne obniżenie zdolności absorbcyjnej. Z doświadczeń tych wynika, że *zasadniczym warunkiem powodzenia badań grupowych śladów krwawych jest świeżość badanego materiału.* Niestety, w praktyce wyjątkowo tylko spotykamy się ze śladami krwawymi świeżymi odpowiednio pobranymi, zabezpieczonymi i przechowywanymi. Przeciętny okres czasu, w którym badania grupowe śladów krwawych rokują widoki powodzenia, wynosi, według mego doświadczenia, około kilku tygodni. Po upływie kilku miesięcy badania grupowe śladów krwawych w większości przypadków dają wyniki ujemne.

Możliwość zmniejszania się zawartości chwytników O w śladach krwawych, obok wspomnianych już wahań indywidualnych, w zawartości tych chwytników w poszczególnych grupach, nie pozwala na opieranie rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwawych wyłącznie na różnicach ilościowych, które dają się, jak z przedstawionych wyżej doświadczeń wynika, wykazać przy pomocy surowicy anty-O.

Rozpoznawanie przynależności grupowej śladów krwi grup O i A_2.

Opierając się na wynikach doświadczeń wykonanych przeze mnie i uwzględniając wszystkie wyżej wymienione i omówione zastrzeżenia, opracowałem postępowanie, które przy zachowaniu wszelkich, koniecznych w tego rodzaju badaniach ostrożności, pozwala nie tylko na rozpoznawanie w sposób pozytywny przynależności grupowej śladów z krwi grupy O, ale również na różnicowanie podgrup A_1 i A_2 w śladach krwawych, pochodzących z krwi grupy A. Bliskie pokrewieństwo grup O i A_2, uwarunkowane dużą zawartością chwytników O i podobna zasada wykazywania tych grup w śladach krwawych, wymaga łącznego omówienia rozpoznawania obu tych grup.

Zasada mego postępowania opiera się na metodach dotychczas w badaniach śladów krwawych stosowanych i na wynikach przeprowadzonych przeze mnie doświadczeń. Doświadczenia te, jak już wyżej obszernie wspomniałem, stwierdziły, że różnice w zawartości chwytników O w śladach krwawych każdej z grup są wcale wyraźne i dają się ilościowo oznaczyć.

Wykazywanie przynależności grupowej śladów krwawych grup O i A_2 jest uzupełnieniem dotychczasowych metod badań grupowych śladów krwawych; metody te zdolne były do rozpoznawania w sposób pozytywny śladów pochodzących tylko z krwi grup A i B. Zastosowanie tego uzupełnienia (łącznie z metodami dotychczas stosowanymi) pozwala na wykazywanie wszystkich aglutynogenów w śladach krwawych (A, B i O) w sposób pozytywny, a także na dalsze różnicowanie w obrębie izoaglutynogenu A na podgrupy A_1 i A_2.

Rozpoznawanie przynależności grupowej śladów krwawych w sposób pozytywny, bez względu na ich przynależność grupową, jest dla sądowo-lekarskich badań śladów krwawych nadzwyczaj ważne.

Badania grupowe śladów krwawych, uwzględniające rozpoznawanie śladów z krwi grup O i A_2, przedstawiają się według mego postępowania w sposób następujący (w kolejności przeprowadzanych badań):

1. Badanie na obecność izoaglutynogenów A i B, w sposób dotychczas stosowany *(absorbcja, zahamowanie izoaglutynacji, zahamowanie hemolizy krwinek baranich).*

Stwierdzenie jednego z tych izoaglutynogenów w śladzie krwawym świadczy o przynależeniu do grupy O, oczywiście z wyjątkiem tych przypadków, w których zachodziłaby możliwość, że poddany badaniom ślad nie pochodzi z krwi jednego tylko osobnika.

2. Niestwierdzenie izoaglutynogenów A i B w śladzie krwawym czyni przynależność tego śladu do grupy O możliwą. W takich przypadkach wykonuję absorbcję surowicy anty-O materiałem śladu krwawego, przy zachowaniu następujących stosunków ilościowych: surowica anty-O (w rozcieńczeniu 1/16—1/32) 0,2 cm³ + proszek krwi ze śladu krwawego 0,02—0,03 g. (Przy badaniu krwi płynnej shemolizowanej lub wyciągów z plam krwi, wykonać należy zahamowanie aglutynacji surowicy anty-O, absorbując każde z rozcieńczeń surowicy badanym płynem). Zupełne lub bardzo wyraźne wyabsorbowanie surowicy anty-O świadczy o tym, że badany ślad pochodzi z krwi grupy O.

Częściowe wyabsorbowanie surowicy anty-O wspomnianymi ilościami krwi śladu krwawego, lub wyabsorbowanie jej dopiero przy użyciu większych ilości (0,05 g) krwi suchej ze śladu krwawego, nie jest wynikiem pewnym, gdyż świadczyć może zarówno o obecności grupy O, w której część chwytników uległa zniszczeniu, jak również o obecności grupy A_2, cechującej się mniejszą zdolnością absorbcyjną dla surowicy anty-O od krwi grupy O.

3. W celu zróżnicowania podgrup A_1 i A_2 w przypadkach wykazania obecności izoaglutynogenu A, należy wykonać absorbcję surowicy anty-O przy pomocy dużej ilości (0,05 g) krwi tego śladu. Wyabsorbowanie surowicy anty-O dużą (0,05 g) ilością krwi ze śladu krwawego, przy równoczesnym wykazaniu izoaglutynogenu A, upoważnia do rozpoznania podgrupy A_2. (Brak wyraźnego wyabsorbowania surowicy anty-O przy tej ilości krwi przemawia za podgrupą A_1). Zaznaczyć należy, że już samo wykazanie izoaglutynogenu A w niewielkiej ilości, tj. mało wyraźnie nasilonego, czyni obecność podgrupy A_2 prawdopodobną.

4. Ujemny wynik badań przy pomocy surowic anty-A, anty-B i anty-O, tj. niestwierdzenie obecności aglutynogenów, świadczy o zniszczeniu tych cech grupowych na skutek działania czynników zewnętrznych.

5. Wymienione badania muszą być oczywiście uzupełnione badaniami na obecność izoaglutynin, których wykazanie stanowi cenną kontrolę przeprowadzonych badań i ugruntowuje w sposób niewątpliwy ich wyniki. Niestety, wykazanie izoaglutynin w śladach krwawych, zwłaszcza w śladach niezupełnie świeżych, udaje się wyjątkowo.

6. Najdokładniejsze i najsumienniejsze przeprowadzenie badań kontrolnych, koniecznych przy badaniach grupowych śladów krwawych, jest oczywiście i w tym postępowaniu nieodzowne. W szczególności wykonywać należy równoległe badania kontrolne z tymi samymi ilościami krwi suchej grup O, A_2, B i A_1, wynaczynionej mniej więcej w tym samym czasie, w którym powstały poddawane badaniom ślady krwawe (jeżeli to jest możliwe do stwierdzenia). W ten sposób, w miarę możności, upodabniać należy materiał kontrolny do badanego (przynajmniej co do czasu powstania śladów krwawych).

Przy badaniach kontrolnych nie sposób pominąć badań, mających na celu stwierdzenie wpływu podłoża śladów krwawych na przebieg prób. Jak już niejednokrotnie wspomniałem, podłoża śladów krwawych przesiąknięte być mogą ciałami nie pochodzącymi z krwi, a dającymi reakcje grupowe. Ciała te mogą być istotnie właściwymi aglutynogenami grupowymi pochodzącymi z płynów ustrojowych (nasienie, ślina, pot, śluz), bądź też znajdować się mogą w samych materiałach podłoża, powodując nieswoiste (tzn. nie pochodzące od organicznych ciał grupowych) reakcje. Występowanie ciał, reagujących z surowicami anty-A i anty-B, w podłożach śladów krwawych zostało już wielokrotnie stwierdzone; należy również przypuszczać, że podłoża śladów krwawych zawierać mogą ciała zdolne do reagowania z surowicami anty-O. Przypuszczenie to jest tym bardziej uzasadnione, że substancje reagujące z surowicami anty-O (chwytniki O) są w przyrodzie nader rozpowszechnione; poza krwią znajdować się one mogą w ślinie niektórych osobników grupy O (wydzielaczy własności grupowych w ślinie) i w pałeczkach czerwonki typu Shiga-Kruse; czy inne płyny ustrojowe, poza śliną, mogą je zawierać, dotychczas dokładnie nie stwierdzono. Silne reagowanie gnijących krwi innych grup z surowicą anty-O, które stwierdziłem niejednokrotnie w mych doświadczeniach, przemawia za tym, że w gnijących ciałach organicznych tworzyć się mogą ciała o charakterze chwytników O.

W ciągu mych doświadczeń miałem sposobność wykonania badań silnie przepoconej bielizny pięciu osobników należących do grupy O. W doświadczeniach tych absorbowałem surowicę anty-O taką ilością materiału z bielizny, jaka odpowiadała w przybliżeniu powierzchni zajętej przez ślad krwawy, zawierający około 0,03 g krwi suchej; nie stwierdziłem przy tym ani razu wyraźniejszego wyabsorbowania surowicy anty-O; zaznaczyć jednak muszę, że czterech spośród pięciu osobników, do których należała bielizna, nie było wydzielaczami własności grupowych w ślinie; toteż jest możliwe, że również ich pot nie zawierał tych własności. Doświadczenia te obejmują oczywiście zbyt małą ilość przypadków i nie pozwalają przy obecnym ich stanie na wysnuwanie dalej idących wniosków; na ich podstawie można jedynie stwierdzić, że reagowanie podłoża śladów krwawych z surowicą anty-O nie jest na tyle częste, ażeby mogło w znaczniejszym stopniu ograniczyć badania śladów krwawych. Nie ulega jednak wątpliwości, że możliwość nieswoistego reagowania substancji podłoża śladów krwawych z surowicą anty-O istnieje i nie pozwala w żadnym przypadku na pomijanie odpowiednich badań kontrolnych. Wykazanie chwytników O w śladach krwawych przy ich nieobecności w materiale podłoża świadczy o tym, że chwytniki te pochodzą z krwi. Dodać należy, że ślady krwawe, które szczególnie nadają się do badań grupowych, tworzą grubą zaschniętą skorupkę i tylko na niewielkiej powierzchni stykają się z podłożem; ze śladów takich otrzymać można po ostrożnym zeskrobaniu powierzchowej warstwy skorupki i po jej rozdrobnieniu czysty proszek krwi wolny od domieszek ciał pochodzących z podłoża. W takich przypadkach wpływ ciał podłoża śladów krwawych na przebieg badań nie może być duży i badania dają wyniki dodatnie. Tak korzystne warunki powstania śladów krwawych zdarzają się, niestety, rzadko i ślady krwawe występują najczęściej pod postacią zaschniętych plam krwawych, wsiąkniętych w materiał podłoża i silnie z nim związanych.

Rozpoznawanie przynależności grupowej śladów krwi O w praktyce

Przy pomocy postępowania wyżej przedstawionego miałem sposobność rozpoznania śladów krwawych jako pochodzących z krwi grupy O w trzech konkretnych przypadkach sądowych. Dla przedstawienia wartości praktycznej tego postępowania, podam na tym miejscu krótki opis dwóch z tych przypadków; zasługują one na uwagę zarówno ze względu na nie ulegającą wątpliwości ostrość wyników badań, jak również na okoliczności sprawy, które dzięki temu właśnie badaniu zostały wyjaśnione. W pierwszym przypadku (Inst. Eksp. Sąd. Nr III. 243/38), u kobiety oskarżonej o zabójstwo znaleziono obficie zakrwawiony ręcznik; oskarżona wyjaśniła, że plamy na ręczniku powstały w związku ze stawianiem pijawek i pochodzą z jej własnej krwi. Ofiara zabójstwa należała do grupy A. Proszek z krwi uzyskany z plam na ręczniku nie wyabsorbował surowic anty-A ani anty-B, natomiast wywołał zupełną absorbcję surowicy O, co pozwoliło na stwierdzenie, że krew na ręczniku należała do grupy O, pomimo że obecności izoaglutynin już w niej nie stwierdzono. Oskarżona należała do grupy O, to też wynik tego badania okazał się zgodnym z jej obroną i stał się ważną okolicznością w ocenieniu jej winy. Tablica IV przedstawia jeden z protokołów tego badania (prot. nr 39), obejmujący absorbcję surowicy anty-O przez materiał badany i kontrolny.

W drugim przypadku (Inst. Eksp. Sąd. Nr III. 59/39) chodziło o stwierdzenie, czy krew znajdująca się na kawałku darni pokrytym trawą należy do tej samej grupy, do której należała ofiara zabójstwa. W plamach krwi na trawie znajdowały się dobrze zachowane krwinki, pomimo że od chwili wynaczynienia upłynęło już 7 dni. Krwinki te nie ulegały izoaglutynacji, co wskazywało na to, że pochodzą z krwi grupy O. Wobec tego, że krwinki te nie były świeże, oznaczyłem dla kontroli, grupę krwi plam na trawie również w sposób pośredni; proszek krwi uzyskany z tych plam, jak również i wyciąg płynny z tych plam, wywołały zupełną (proszek) i wyraźną (wyciąg) absorbcję surowicy anty-O. Krew ofiary zabójstwa, nadesłana w butelce, przedstawiała się pod postacią gęstej, ciemno-czerwonej cieczy o gnilnej woni, nie zawierającej już ciałek czerwonych. We krwi tej stwierdziłem obecność silnych izoaglutynin anty-A i anty-B, co przemawiało za tym, że należy ona do grupy O; zupełne zahamowanie aglutynacji surowicy anty-O (przy braku zahamowania surowic anty-A i anty-B) pozwoliło na potwierdzenie w sposób stanowczy tego rozpoznania. W przypadku tym przeprowadzone badania pozwoliły na stwierdzenie, że krew ofiary i krew w plamach na trawie należy do jednej i tej samej grupy O. Tablica IV przedstawia jeden z protokołów tego badania (zahamowanie izo- i aglutynacji; protokołu z absorbcji nie zamieszczam, gdyż w pracy tej znajduje się już szereg podobnych).

Badania grupowe śladów krwawych w praktyce

W badaniach grupowych śladów krwawych w praktyce kierować należy się pewnymi zasadami zarówno w wyborze metod, jak i w kolejności poszczególnych badań. Nie wszystkie przypadki, w których wykonywane są badania śladów krwawych nadają się do przeprowadzenia badań grupowych i nie we wszystkich przypadkach badania te są przez władze sądowe wymagane. Badania grupowe śladów krwawych wymagają przede wszystkim odpowiedniego materiału i to w wystarczającej do przeprowadzenia koniecznych prób ilości. Po wykonaniu badań dowodów rzeczowych na obecność barwika krwi i białka ludzkiego i po otrzymaniu wyników dodatnich należy zatem zdać sobie sprawę, czy pozostały po tych badaniach materiał wystarcza i nadaje się do przeprowadzenia badań grupowych. Od rodzaju i ilości materiału zawartego w poddawanych badaniom śladach krwawych zależeć będzie wybór tej, czy innej metody badania. W szczegółowym opisie metod badania, służących do rozpoznawania przynależności grupowej śladów krwawych, podałem dokładnie jakiego materiału i w jakiej ilości każda z tych metod wymaga. Pomimo to, że przy pomocy niektórych z nich wykonać można badania grupowe nawet z bardzo małymi ilościami krwi suchej (parę miligramów), to w wielu przypadkach ilość krwi znajdująca się w śladach na dowodach rzeczowych może okazać się nie wystarczającą. Zaznaczyć należy, że większość z tych metod daje dobre wyniki tylko w warunkach doświadczalnych i to z krwią stosunkowo świeżą, zawodząc w praktyce przy badaniach krwi starszej (ponad kilka tygodni) narażonej na działanie szkodliwych czynników zewnętrznych. G. S t r a s s m a n stwierdza na podstawie swych doświadczeń z metodą *absorbcji Holzera*, że ilości krwi mniejsze jak 10 mg nie dają w badaniach grupowych dobrych wyników.

W ocenie, czy ślady krwawe nadają się do badań grupowych i w wyborze metody badania doświadczenie badającego odgrywa rolę zasadniczą. Jako ogólną zasadę przyjąć należy, że drobne, mało intensywne, rozmazane lub zacierające się plamki krwi nawet o powierzchni do kilku cm² nie nadają się do badań grupy krwi. Najmniejszą ilością krwi suchej, która rokować może uzyskanie dodatnich wyników w badaniach grupowych, jest ilość zawarta w przeciętnej wielkości kropli krwi po jej zaschnięciu; ilość ta odpowiada mniej więcej, według moich doświadczeń, wadze 0,01 g. Jest to ilość minimalna i tylko w takich przypadkach może być z korzyścią wykorzystana, w których zaschnięta kropla krwi nie jest ściśle związana z podłożem i tworzy zaschniętą skorupkę łatwo i w całości dającą się zeskrobać. Takie wypadki zdarzyć się mogą, gdy krople krwi padają na szkło, gładkie polituorowane drzewo, nieprzepuszczalny zbity materiał tkany itp. Zwykle jednak dla uzyskania wyników pewnych, należy zastosować w badaniach grupowych śladów krwawych metody wymagające znacznie większych ilości materiału. Tak np. do prób absorbcyjnych na obecność aglutynogenów A, B i O potrzeba co najmniej 0,05 g krwi suchej (po 0,015 dla absorbcji surowic anty-A i anty-B, 0,02 g dla absorbcji surowicy anty-O); tyleż mniej więcej potrzeba do próby zahamowania izoaglutynacji. Ilość 0,05—0,1 g krwi suchej uznać zatem należy za przeciętnie wystarczającą do badań na grupy krwi. Uzyskanie takiej ilości czystej krwi sproszkowanej napotykać może na duże trudności. Najłatwiejszym sposobem uzyskania proszku krwi jest zeskrobanie śladów lub plam krwawych z podłoża; nie podobna zwykle przy tym uniknąć mniej lub bardziej silnego zanieczyszczenia proszku krwi cząstkami materiału podłoża. Zanieczyszczenia te należy w miarę możności usunąć, w sposób zależny od ich rodzaju (drzazgi drzewa, włókna tkanin, itp.), gdyż mogą one w dużym stopniu wpływać ujemnie na przebieg prób. Przy usuwaniu włókien materiałów, tkanin, dobrym okazał się sposób podany przez H a u s b r a n d t'a (34), polegający na zjawisku porywania włókien przez naelektryzowany potarciem kawałek ebonitu. Uzyskiwanie proszku krwi przez poddanie zaschnięciu wyciągu z plam krwawych i następowe zeskrobanie pozostałości suchej nie daje, według mego doświadczenia, dobrych wyników. Własności grupowe mogą bowiem na skutek rozpuszczenia i ponownego zaschnięcia krwi ulegać znacznemu osłabieniu lub zniszczeniu. W wypadkach, w których otrzymanie proszku krwi ze względu na charakter plam krwawych jest niemożliwe, należy z nich sporządzić wyciągi w sposób po-

dany przez Hirszfelda i badać je przy pomocy próby zahamowania izoaglutynacji.

Przy klasyfikowaniu śladów krwawych do badań grupowych, pamiętać należy o postępowaniu podanym jeszcze w r. 1901 przez Landsteinera i Richtera, a polegającym na wykazywaniu izoaglutynin w śladach krwawych. Postępowanie to może w pewnych warunkach, w sposób stanowczy zaprzeczyć pochodzeniu śladu krwawego z krwi konkretnej osoby. Zaletą tego postępowania jest nadzwyczaj mała ilość materiału śladu krwawego potrzebna do wykonania próby; do próby tej wystarcza bowiem grudka zaschniętej krwi nie większa od łebka od szpilki. Stwierdzenie obecności izoaglutynin zlepiających krwinki, należące do tej samej grupy, do której należy podejrzana o pozostawienie śladu krwawego osoba, pozwala na wnioskowanie, że ślad ten od niej pochodzi. Nieco większych ilości materiału wymaga próba na obecność izoaglutynin podana przez Lattesa.

Po stwierdzeniu, które ze śladów krwawych nadają się do badań grupowych, należy ustalić do jakiej grupy należą te osoby, z których krwią mają być porównane poddane badaniom ślady krwawe. W najczęstszych wypadkach będzie to krew ofiar zbrodni i osób o ich dokonanie oskarżonych. Ustalenie przynależności grupowej tych osób, w sposób niewątpliwy, ma niezmiernie ważne znaczenie, gdyż w wypadkach, w których zarówno ofiary zbrodni, jak i osoby oskarżone należą do jednej i tej samej grupy, przeprowadzenie badania grupowego śladów krwawych jest zazwyczaj bezcelowe. Wobec tego, że badania grupowe śladów krwawych często dają wyniki niepewne na skutek wykazania w nich tylko jednej z cech grupowych (aglutynogenu lub izoaglutyniny) ważna jest również możność porównania tych wyników z wynikami, które nie podlegają wątpliwościom i ustalają przynależność grupową osób badanych na podstawie stwierdzenia aglutynogenów i izoaglutynin.

Niestety, władze sądowe często nie zdają sobie sprawy z tego, jak ważne jest ustalenie w sposób niewątpliwy przynależności grupowej osób, których krew ma być porównana z krwią śladów krwawych. Krew ofiar zbrodni i osób oskarżonych przesyłana bywa do badań grupowych w najrozmaitszej postaci i w najrozmaitszym czasie po jej pobraniu. Często zamiast samej krwi, pobranej bezpośrednio, przesyłane bywają przedmioty splamione krwią badanych osób, nie zawsze nadające się do badań grupowych. Nie należy do rzadkości, że zamiast krwi ze zwłok ofiar, przesyłana bywa ziemia zakrwawiona z miejsca, w którym leżały zwłoki, kawałki zakrwawionej pościeli, na których rozsmarowano odrobinę krwi itp. Krew płynna ze zwłok pobierana bywa zazwyczaj do nieodpowiednich, niewyjałowionych, o wątpliwej czystości naczyń — często w ilości kilku kropel na dnie kilkusetcentymetrowej butelki. Tak pobrana krew przechowywana bywa następnie w ciągu kilku do kilkunastu tygodni w najnieodpowiedniejszych warunkach, w magazynach dowodów rzeczowych i dopiero po tym czasie (gdy śledztwo ulec ma ukończeniu), przesyłana jest do badania. Otrzymanie krwi ze zwłok, w stanie nadającym się do bezpośrednich badań grupowych, należy dziś jeszcze do wyjątków. Na około 150 spraw, w których na żądanie sądów wykonałem badania grupowe śladów krwawych, zaledwie w jednej sprawie (!) przesłano mi świeżą krew ze zwłok, pobraną bezpośrednio po sekcji, w stanie nadającym się do badań bezpośrednich na obecność cech grupowych krwinek (nie wliczam tu okresu mej pracy w Zakładzie Medycyny Sądowej we Lwowie, w którym oznaczałem grupy krwi sekcjonowanych zwłok bezpośrednio po wykonaniu sekcji). Nieodpowiednie pobranie, przechowanie i przesłanie krwi ze zwłok jest w wielu przypadkach przyczyną zupełnego zniszczenia własności grupowych tych krwi i nieraz uniemożliwia przeprowadzenie badań, które przy odpowiednich warunkach miałyby znaczenie.

Rozszerzenie podstawowych wiadomości z dziedziny badań grupowych krwi wśród władz sądowych byłoby dla dobra spraw, w których badania takie bywają wykonywane, bardzo wskazane. Wprowadzenie obowiązkowego oznaczania grup krwi zwłok bezpośrednio po wykonaniu sekcji sądowo-lekarskiej w wypadkach, w których zachodzić może konieczność następowych badań śladów krwawych na dowodach rzeczowych, jest bezwzględnie konieczne.

Pomimo tak częstego zniszczenia krwi ze zwłok nie należy w żadnym wypadku rezygnować z podejmowania badań w celu stwierdzenia jej przynależności grupowej. Podczas gdy w jednych wypadkach własności grupowe we krwi stosunkowo świeżej i niezbyt gnilnie zmienionej ulegają szybko zupełnemu zniszczeniu, w innych okazują zadziwiającą trwałość, pomimo nasilonych zmian gnilnych i dłuższego przechowywania krwi.

Badania grupowe krwi ze zwłok, nawet silnie gnilnie zmienionej, rozpocząć należy od odwirowania jej i stwierdzenia, czy ciałka czerwone uległy zniszczeniu; mogą one niekiedy nawet przez czas dłuższy pozostawać niezniszczone i pozwolić na oznaczenie przynależności grupowej aglutynogenów w sposób bezpośredni. Shemolizowaną surowicę krwi ze zwłok badać należy na obecność izoaglutynin; te ostatnie (jeżeli są) mogą być bardzo osłabione, toteż wskazane jest przeprowadzenie prób w probówkach, przechowywanych w chłodni nawet w ciągu 24 godzin i odczytanie wyników pod mikroskopem. Obawa nieswoistych reakcyj grupowych, przy badaniach nieświeżej, gnilnie zmienionej krwi ze zwłok, jest bardziej jak w innych wypadkach uzasadniona, toteż równoczesne wykonywanie dokładnych prób kontrolnych jest bezwzględnie konieczne.

Nieświeżych, gnilnie zmienionych krwi, które pochodzą od osób żyjących, nie należy poddawać badaniom; ponowne pobranie krwi i zbadanie jej w stanie świeżym nie powinno napotykać na żadne trudności.

Zasadniczym warunkiem podjęcia badań grupowych śladów krwawych jest zatem *uprzednie rozpoznanie w sposób niewątpliwy przynależności grupowej ofiar zbrodni i osób oskarżonych.*

W wypadkach, w których grupa krwi ofiary nie może być ustalona, znaczenie i wartość badań grupowych śladów krwawych doznaje bardzo znacznego ograniczenia i podjęcie tych badań staje się, według Hirszfelda (42), bezcelowe. Badania te mogą mieć jednak pewne znaczenie w tych wypadkach, w których osoba oskarżona o dokonanie zbrodni twierdzi, że ślady na dowodach rzeczowych pochodzą z jej własnej krwi. Stwierdzenie, że ślady krwawe nie mogą pochodzić z krwi osoby oskarżonej, stanowi w takich wypadkach ważną okoliczność obciążającą.

Porównanie grup krwi śladów krwawych na dowodach rzeczowych z grupą krwi jednej tylko osoby (ofiary lub oskarżonego) pozwolić zatem może w pewnych wypadkach na stwierdzenie różności tych krwi. W żadnym jednak wypadku nie można stwierdzać w tych warunkach, że ślady krwawe pochodzić mogą od konkretnej drugiej osoby, której przynależność grupowa pozostała nierozpoznana.

Rozpoznanie grupy krwi zwłok lub uzyskanie danych, na podstawie których można wykluczyć w sposób stanowczy przynależność osoby zmarłej do pewnych grup, jest w pewnych wypadkach możliwe, nawet po upływie dłuższego czasu po śmierci i to nie na drodze bezpośredniego badania krwi zwłok, lecz na drodze pośredniej, która polega na oznaczeniu grup krwi żyjących członków rodziny. Postępowanie to, zastosowane w procesach cywilnych o dochodzenie ojcostwa (Zitzmann, Schuback), również i w sprawach karnych przy badaniu śladów krwawych może mieć duże znaczenie. Znajomość grup krwi rodziców lub dzieci danej osoby może pozwolić na wysnuwanie ważnych wniosków, dotyczących jej przynależności grupowej.

Dziecko, należące np. do grupy O, nie może mieć rodziców grupy AB; dziecko należące do grupy AB nie może mieć rodziców grupy O. Odwrotnie też, stwierdzenie jednej z tych grup, chociażby u jednego tylko z rodziców, przemawia przeciw przynależności dzieci do tych grup. Jeżeli oboje z rodziców należą do grupy O, to również wszystkie ich dzieci posiadać muszą tę grupę. W innych znów wypadkach stwierdzenie u jednego z rodziców np. grupy O, zaś u dziecka grupy B wskazuje na to, że drugie z rodziców należeć musiało do grupy, w skład której wchodziła cecha B (a więc do grupy B lub AB). Stwierdzenie u obu rodziców np. grupy A nie może współistnieć z należeniem któregokolwiek z dzieci do grupy, w skład której wchodziłaby cecha B.

Wymienione wyżej i podobne im kombinacje grupowe w poszczególnych rodzinach mogą, jak widzimy, dostarczać ważnych danych, dotyczących przynależności grupowej zmarłych ich członków. Tak np. stwierdzenie w śladzie krwawym izoaglutynogenu B oraz wykazanie na podstawie pośrednich badań (członków rodziny), że osoba zmarła nie mogła należeć do grupy, w skład której wchodzi ten izoaglutynogen, pozwolić może na ustalenie w sposób stanowczy, że badany ślad nie pochodzi od tej osoby.

W wypadkach, w których przynależność grupowa śladów krwawych na dowodach rzeczowych zostanie w sposób niewątpliwy stwierdzona i w których grupa krwi zwłok nie została w sposób bezpośredni oznaczona, zbadanie członków rodziny osoby zmarłej może być zatem celowe i nie należy go pomijać.

Ocena wyników badań grupowych śladów krwawych

Wyniki badań grupowych śladów krwawych w sprawach sądowych muszą być pewne i nie mogą nasuwać wątpliwości. W badaniach tych jedynie wyniki dodatnie mogą mieć wartość stanowczych dowodów. Tylko takie wyniki uważać należy zazwyczaj za dodatnie, w których wszystkie cechy grupowe krwi, tj. pochodzące zarówno z krwinek, jak i z surowic, zostaną wykazane.

Wykazanie tylko jednej z cech grupowych (np. cechy krwinek lub cechy surowicy) wtedy jedynie może mieć wartość stanowczego dowodu, jeżeli znana jest przynależność grupowa aglutynogenów i izoaglutynin krwi, będącej materiałem porównawczym. Tak np. stwierdzenie w śladzie krwawym izoaglutynogenu A (nawet przy braku izoaglutyniny anty-B), a we krwi będącej materiałem porównawczym (np. we krwi ofiary) izoaglutynogenu B i izoaglutyniny anty-A, dowodzi w sposób stanowczy, że oba te rodzaje krwi nie należą do jednej i tej samej grupy. Gdyby jednak w tym wypadku stwierdzono we krwi, mającej służyć do porównania z tym śladem, jedynie izoaglutynogen B i nie wykazano obecności izoaglutyniny anty-A, to nie można by w sposób stanowczy zaprzeczyć tożsamości obu krwi. Nie można by bowiem odrzucić teoretycznej możliwości, że zarówno krew śladu krwawego, jak i krew służąca do porównania (np. krew ofiary) należały do grupy AB, przy czym w pierwszej krwi uległ zniszczeniu izoaglutynogen B, w drugiej izoaglutynogen A. Przykład ten wskazuje, jaki powinien być, kierowany konieczną ostrożnością, tok myślenia w ocenie wyników badań grupowych śladów krwawych. Podobne warunki, jak w tym przykładzie, w praktyce często się zdarzają, gdyż zazwyczaj tylko część cech grupowych, a nie wszystkie, badanej krwi (w śladach krwawych lub do porównania służącej krwi ofiar) daje się wykazać.

Trudno oczywiście przewidzieć wszelkie możliwości, jakie zdarzyć się mogą w praktyce i podać bardziej szczegółowe wytyczne przy ocenie wyników badań grupowych śladów krwawych. W badaniach tych uwzględniać należy — w zależności od przypadku — nie tylko wyniki prób grupowych, ale także wszystkie inne okoliczności i badania, które by mogły próby te uzupełnić. Tak np. stwierdzenie wyraźnej obecności jednego z izoaglutynogenów w śladzie krwawym, stosunkowo świeżym, przechowywanym w korzystnych warunkach i zawierającym duża ilość materiału — pozwala na przyjęcie z dużym prawdopodobieństwem, że ślad ten zawierał jeden tylko izoaglutynogen; jest bowiem mało prawdopodobne, ażeby w korzystnych warunkach przechowywania jeden z izoaglutynogenów zachował się w stanie nienaruszonym, drugi zaś uległ zupełnemu zniszczeniu. W innych znów wypadkach dwa porównywane ze sobą ślady krwawe wykazywać mogą tak znaczne różnice w rozpuszczalności, że powstanie ich w jednym i tym samym czasie jest mało prawdopodobne. Wykazanie źródła krwawienia również może w pewnych wypadkach zaprzeczyć lub potwierdzać identyczność śladów krwawych.

Wytyczne, jakimi kierować się należy przy ocenie wyników badań grupowych śladów krwawych w krótkim schematycznym zarysie przedstawiają się następująco (w schemacie tym ślady krwawe powstałe ze zmieszania krwi różnych osobników i grup nie są omówione; zagadnienie śladów z krwi zmieszanych omówione jest oddzielnie):

1. Wykazanie izoaglutynogenu A i izoaglutyniny anty-B upoważnia do rozpoznania w sposób stanowczy grupy A.

Wykazanie izoaglutynogenu A, przy braku izoaglutyniny anty-B, świadczy o tym, że badany ślad krwawy pochodzi z krwi, która zawiera izoaglutynogen A (a więc z krwi grupy A lub AB).

2 Analogicznie przy stwierdzeniu izoaglutynogenu B i izoaglutyniny anty-A.

3. Stwierdzenie izoaglutynogenów A i B przy braku izoaglutynin upoważnia do rozpoznania grupy AB. Wykazanie w tych warunkach obecności izoaglutynin świadczy o tym, że badany ślad nie pochodzi z krwi jednej osoby.

4. Niewykazanie izoaglutynogenów A i B nie upoważnia do rozpoznania grupy O, gdyż w takich wypadkach nie jest wiadome, czy izoaglutynogeny te istniały i uległy zniszczeniu, nie dając się wykazać, czy też krew tworząca ślad krwawy w ogóle ich nie zawierała i należała do grupy O.

Stwierdzenie w śladzie krwawym aglutynogenu O (w sposób wyżej opisany) — przy braku izoaglutynogenów A i B oraz wykazanie obecności obu izoaglutynin upoważnia do rozpoznania w sposób stanowczy grupy O.

Wykazanie wyraźnej obecności aglutynogenu O (wywołanie *zupełnej* absorbcji surowicy anty-O, przy pomocy 0,02—0,03 g krwi badanej) — przy braku izoaglutynogenów A i B, nawet przy niestwierdzeniu izoaglutynin, upoważnia do rozpoznania grupy O.

5. Stwierdzenie w śladzie krwawym izoaglutynogenu A i aglutynogenu O w odpowiedniej ilości oraz izoaglutyniny anty-B upoważnia do rozpoznania podgrupy A_2. Brak izoaglutyniny anty-B w tych warunkach również nie przeczy istnieniu podgrupy A_2.

Duża zawartość chwytników O w podgrupie A_2 może nasuwać obawy, że ślady pochodzące z krwi A_2, w wypadkach w których izoaglutynogen A jest bardzo słaby lub uległ zniszczeniu, mogą być mylnie rozpoznane, jako pochodzące z krwi grupy O. Obawy te są nieuzasadnione gdyż, po pierwsze, jest mało prawdopodobne, ażeby izoaglutynogen A uległ zupełnemu zanikowi, a aglutynogen O zachował się w dużej ilości, po drugie, krew podgrupy A_2 wprawdzie może cechować się dużą ilością chwytników O, ale ilość ta nigdy nie jest większa od ilości tych chwytników we krwi grupy O. Uwzględnienie wartości liczbowych, ustalonych przeze mnie pozwoli na uniknięcie błędu; krew grupy O powoduje zupełną lub wyraźną absorbcję surowicy anty-O już w ilości 0,02—0,03 g, a krew A_2 dopiero w ilościach powyżej 0,04—0,05 g. W licznych doświadczeniach, które wykonałem, krew sucha podgrupy A_2 zawsze absorbowała surowicę anty-A w sposób wyraźny; nie otrzymałem nigdy takich wyników, w których by krew A_2 powodowała wyraźną absorbcję surowicy anty-O, nie powodując równocześnie równie wyraźnej absorbcji surowicy anty-A. Protokół doświadczenia nr 41 (tabl. II) przedstawia zdolności absorbcyjne suchej krwi grup O, A_2 i A_1 w stosunku do surowic anty-A i anty-O; widzimy na nim wyraźną absorbcję surowic anty-A i anty-O wywołaną przez krew podgrupy A_2. Krew grupy O, poza tym, że powoduje silniejszą absorbcję surowicy anty-O, pozostaje bez wpływu na surowicę anty-A. Z przytoczonych tu okoliczności wynika, że mylne rozpoznanie śladów, które pochodzą z krwi A_2, jako pochodzących z krwi O, przy odpowiednim przeprowadzeniu badań i krytycznej ocenie ich wyników, jest niemożliwe.

6. Wykazanie w śladzie krwawym obecności izoaglutynin, przy braku izoaglutynogenów, zdarzyć się może wyjątkowo ze względu na znacznie mniejszą trwałość i odporność izoaglutynin na działanie czynników zewnętrznych. Znacznie częściej zdarza się, że poddawany badaniom ślad krwawy jest tak drobny, że pozwala jedynie na wykonanie prób na obecność izoaglutynin; próby na obecność aglutynogenów wymagają bowiem stosunkowo dużych ilości materiału.

Stwierdzenie izoaglutynin anty-A i anty-B pozwala na rozpoznanie grupy O w sposób stanowczy.

Wykazanie jednej tylko izoaglutyniny przeczy obecności równoimiennego izoaglutynogenu; w takich wypadkach badany ślad pochodzić może z krwi cechujacej się odmiennym (różnoimiennym) izoaglutynogenem lub z krwi grupy O, której druga izoaglutynina uległa zniszczeniu.

Uzyskanie innych wyników, aniżeli te, które zestawiono w powyższym schemacie, świadczy bądź to o nieprawidłowości badań, bądź też o tym, że w skład poddanego badaniu śladu krwawego wchodzi krew więcej, jak jednego osobnika. Tak np. wykazanie izoaglutynogenu A oraz izoaglutyniny anty-A dowodzi błędu w badaniach lub zmieszania krwi różnych grup ze sobą.

Ślady krwawe powstałe ze zmieszanej krwi więcej, jak jednej osoby

Przy określaniu indywidualności śladów krwawych przy pomocy badań grupowych liczyć się nieraz musimy z tym, że ślady krwawe zawierać mogą krew nie jednego, lecz większej liczby osobników. Często zdarza się, że przestępca stacza z ofiarą zbrodni walkę, w której sam odnosi rany; w takich wypadkach krew ofiary i przestępcy zmieszana ze sobą tworzyć może ślady na dowodach rzeczowych. Narzędzia zbrodni przy zabójstwach masowych również pokryte być mogą krwią pochodzącą z większej ilości osób. Zachodzi zatem pytanie, w jakim stopniu zmieszanie krwi różnych grup wpływać może na badania grupowe śladów krwawych i czy stwierdzenie tego zmieszania i wyodrębnienie poszczególnych rodzajów krwi w śladach krwawych jest możliwe.

Zagadnienie to jest nader zawiłe i w zależności od całego szeregu warunków przedstawiać się może bardzo rozmaicie. Fakt, że w skład śladów krwawych wchodzą niecharakterystyczne dla każdej z grup aglutynogeny i izoaglutyniny, które w badaniach grupowych śladów krwawych równocześnie służą jako reagujące ze sobą odczynniki biologiczne, stwarza — w razie zmieszania krwi różnych grup — możliwość reagowa-

nia ze sobą i następowego unieczynniania poszczególnych własności grupowych każdej z krwi. Dzięki temu w badaniach grupowych śladów powstałych z krwi zmieszanych i w ocenie ich wyników napotykać będziemy zazwyczaj na olbrzymie trudności, które w większości wypadków nie dadzą się pokonać.

Dla pobieżnego chociażby zorientowania się w tym zagadnieniu należy zdać sobie sprawę ze zjawisk, jakie mogą zajść przy zmieszaniu krwi różnych osobników ze sobą. Zjawiska zachodzące w takich wypadkach w śladach krwawych nie będą analogiczne do zjawisk, które wywoływać możemy *in vitro* z próbkami krwi płynnej, powodując dokładne ich wymieszanie w dowolnie wybranych proporcjach. Ślady krwawe zawierające krew różnych osób powstawać mogą w najrozmaitszych warunkach i krew poszczególnych osobników mieszać się może ze sobą nie tylko w różnych stosunkach ilościowych (proporcjach) i różnych stanach skupienia (np. krew sucha z krwią płynną), ale także sam stopień zmieszania tych krwi ze sobą może być różny, mniej lub bardziej dokładny. Należy również podkreślić, że wspomniane już różnice indywidualne w sile absorbcyjnej krwinek i w mianie izoaglutynin, nawet przy zmieszaniu krwi w tych samych ilościach i w tych samych warunkach, mogą mieć wpływ na wzajemne działanie tych elementów na siebie.

W śladach powstałych z krwi różnych osób mogą zachodzić następujące zjawiska:

1. Zmieszanie krwi różnych osobników, należących do tej samej grupy, nie może spowodować w składnikach grupowych śladu krwawego żadnych zmian; stwierdzenie, czy w skład śladu krwawego wchodzi krew jednego, czy też więcej osobników, jest w takich wypadkach niemożliwe.

2. Zmieszanie krwi różnych osobników, należących do odmiennych grup, wywołać może w składnikach grupowych śladów krwawych cały szereg zjawisk, które w zależności od warunków mogą być przyczyną ujemnych wyników badań lub, co gorsza, dawać wyniki błędne.

W wypadkach najprostszych, w których następuje zmieszanie krwi dwóch tylko osobników, należących do odmiennych grup, zachodzić mogą w śladach krwawych zjawiska, które polegać będą na zupełnym lub częściowym związaniu izoaglutynin i izoaglutynogenów. Zupełne związanie jednych lub drugich cech grupowych pociąga za sobą niemożność ich wykazania.

Ze względu na to, że do związania izoaglutynin potrzeba stosunkowo niewielkiej ilości izoaglutynogenów, należało przypuszczać, że w śladach, w skład których wchodzi krew różnych grup, przede wszystkim izoaglutyniny ulegać będą zupełnemu związaniu i nie będą mogły być wykazane. Z obliczeń Schiffa, Hammarstena i Holzera (48) wynika, że do związania izoaglutynin surowicy potrzeba krwi płynnej w ilości 5/8, krwi suchej w ilości 1/8—1/10 wagi surowicy. Przy zmieszaniu jednakowych ilości krwi ze sobą stosunek ten będzie na niekorzyść izoaglutynin surowicy znacznie przekroczony.

Jakie ilości izoaglutynin (surowic) potrzebne są do zupełnego związania (unieczynnienia) izoaglutynogenów nie jest dokładnie ustalone. Nie ulega jednak wątpliwości, że ilości te muszą być znacznie większe; toteż izoaglutynogeny w śladach z krwi zmieszanych ze sobą związane będą zazwyczaj tylko częściowo i dadzą się wykazać z wyjątkiem tych wypadków, w których ilość ich będzie nieproporcjonalnie mała w stosunku do wiążących je izoaglutynin (np. gdy mała ilość krwi jednej grupy zmieszana zostanie z dużą ilością drugiej, lub gdy izoaglutynogeny jednej krwi uległy znacznemu osłabieniu na skutek działania czynników zewnętrznych).

Dla zorientowania się w zagadnieniu wyżej naszkicowanym wykonałem następujące doświadczenia: krew grup A i B pobrałem od dawców strzykawką i w równych ilościach zmieszałem ze sobą; dla dokładnego zmieszania obu krwi dodałem do każdej z nich w jednakowej ilości cytrynianu sodowego, gdyż skrzepnięcie krwi uniemożliwiłoby dokładne wymieszanie. Po upływie 3 godzin odwirowałem próbkę zmieszanych krwi, odciągnąłem surowice (ściślej osocze) i zbadałem je na obecność izoaglutynin. Protokół nr 42 (tabl. V) przedstawia przebieg i wyniki doświadczenia: 1) miano każdej surowicy (osocza) oddzielnie jest, jak widzimy, bardzo wysokie; 2) zmieszanie ze sobą obu surowic powoduje wspomniane już niejednokrotnie obniżenie ich miana; 3) zmieszanie pełnych krwi ze sobą powoduje zupełne unieczynnienie izoaglutynin.

W drugim doświadczeniu (Protokół nr 43, tabl. V) badałem zachowanie się izoaglutynogenów krwi zmieszanej, z której przez zaschnięcie na płytce szklannej sporządziłem proszek krwi. W proszku tym jeszcze po upływie tygodnia obecność izoaglutynogenów była bardzo wyraźna.

Doświadczenie to stwierdziło zatem, że przy zmieszaniu dwóch krwi A i B w stosunku 1:1 izoaglutyniny uległy zniszczeniu, zaś izoaglutynogeny zachowały się w stanie nadającym się do ich wykazania.

Ze względu na to, że w praktyce rzadko będą się zdarzały takie warunki, jak w doświadczeniu wyżej przedstawionym, należy zdać sobie sprawę ze wszystkich możliwie zjawisk, które w zależności od okoliczności zachodzić mogą w śladach ze zmieszanych ze sobą krwi.

a) *Zmieszanie krwi grupy A, anty-B z krwią grupy B, anty-A*

Przy stosunku ilościowym obu krwi, zbliżonym do 1:1 i przy dokładnym wymieszaniu krwi nastąpić może, analogicznie jak w doświadczeniach wyżej przedstawionych, zupełne unieczynnienie izoaglutynin przy zachowaniu izoaglutynogenów; w tych wypadkach nastąpić może mylne rozpoznanie badanego śladu, jako pochodzącego z krwi jednej osoby, należącej do grupy AB. W wypadku, w którym oba izoaglutynogeny są bardzo słabe (np. na skutek częściowego zniszczenia) można by przyjąć, że również i one na skutek związania z izoaglutyninami ulegną zupełnemu unieczynnieniu, dając podstawę do mylnego przypuszczenia, że badany ślad pochodzi z krwi grupy O; możliwość ta, choć teoretycznie dopuszczalna, jest mało prawdopodobna. Wykonanie badania przy pomocy surowicy anty-O i niewykazanie chwytników O w dostatecznej ilości pozwoli w takich wypadkach na poważne osłabienie tego przypuszczenia. (Zaznaczyć jednak należy, że niewykazanie chwytników O nie świadczy o tym, że ich nie było, toteż wyniki ujemne badań nie pozwalają na zaprzeczenie w sposób stanowczy istnienia grupy O).

Całkowite związanie izoaglutynin i izoaglutynogenów nie może się zdarzać w praktyce zbyt często. Bardziej prawdopodobne jest, że na skutek różnic ilościowych i różnic w stanie skupienia oraz niedokładności zmieszania poszczególnych krwi, reakcje zachodzące pomiędzy ich serologicznymi składnikami grupowymi będą częściowe i niezupełne; w takich wypadkach niektóre z nich pozostaną niezwiązane i dadzą się wykazać. Jeżeli np. ilość krwi grupy A będzie znacznie większa od ilości krwi grupy B, to składniki grupowe tej ostatniej mogą być w całości przez krew grupy A związane; nadmiar składników grupowych krwi A pozwoli na ich wykazanie i rozpoznanie śladu krwawego, jako wyłącznie z krwi grupy A pochodzącego.

Widzimy zatem, że zmieszanie krwi obu tych grup ze sobą spowodować może w śladach krwawych szereg zmian serologicznych, które prowadzić mogą nie tylko do rozpoznania tych śladów jako pochodzących z krwi którejkolwiek grup, ale nawet z krwi jednego tylko osobnika.

b) *Zmieszanie krwi grupy A, anty-B z krwią grupy O, anty-A, anty-B*

W takich wypadkach nastąpić może przede wszystkim zupełne związanie izoaglutyniny anty-A; stwierdzenie pozostałego izoaglutynogenu A i silnych izoaglutynin anty-B (pochodzących z obu krwi), może dawać podstawę do stanowczego, choć błędnego, rozpoznania grupy A, jako jedynej, która wchodzi w skład badanego śladu. Zastosowanie prób z surowicą anty-O i wykazanie chwytników O w dużej ilości może pozwolić na właściwe rozpoznanie. Równoczesne wykazanie izoaglutynogenu A i chwytników O (w ilości odpowiadającej grupie A_2), również prowadzić może do błędnego rozpoznania podgrupy A_2. Unieczynnienie izoaglutynogenu A przez izoaglutyninę anty-A (z krwi O) jest ze względu na wspomniane stosunki ilościowe mało prawdopodobne.

c) *Zmieszanie krwi grupy B, anty-A z krwią grupy O, anty-A, anty-B (analogicznie jak w ustępie b)*

d) *Zmieszanie krwi grupy AB z krwią grupy O, anty-A, anty-B*

Związanie obu izoaglutynin prowadzić może do rozpoznania wyłącznie grupy AB, zwłaszcza jeżeli nie wykazano obecności chwytników O (przy pomocy surowicy anty-O) w dostatecznej ilości. Obecność izoaglutynogenu A i chwytników O w odpowiedniej ilości spowodować może rozpoznanie grupy A_2B. Zupełne unieczynnienie obu izoaglutynogenów przez izoaglutyniny jest mało prawdopodobne; w takim wypadku ślad rozpoznany być może jako pochodzący z krwi O. Stwierdzenie obecności izoaglutynin przy niewykazaniu chwytników O (np. na skutek małej ilości materiału) nie pozwala na odróżnienie, czy ślad pochodzi z krwi O, czy też z dwóch krwi A i B.

e) *Zmieszanie krwi grupy AB z krwią grupy A, anty-B lub B, anty-A*

Jeden z izoaglutynogenów zwiąże niemal zawsze równoimienną izoaglutyninę; toteż ślady takie rozpoznane być mogą jako pochodzące z krwi grupy AB (obecność obu izoaglutynogenów, brak izoaglutynin) lub wyjątkowo jako pochodzące z krwi A lub B (jeżeli jeden z izoaglutynogenów został przez równoimienne izoaglutyniny unieczynniony).

Jako ogólną zasadę w rozpatrywaniu zjawisk, jakie zachodzić mogą w śladach powstałych z krwi zmieszanych przyjąć należy w większości wypadków zupełne unieczynnianie izoaglutynin przez izoaglutynogeny oraz niemożność unieczynnienia izoaglutynogenów przez izoaglutyniny.

Omówiłem tu zjawiska, jakie zachodzić mogą w śladach krwawych, powstałych z krwi różnych osób i grup. Dla łatwiejszego zorientowania się w zawiłych zjawiskach serologicznych i ich konsekwencjach, jakie zachodzić mogą w tego rodzaju śladach krwawych, uwzględniłem wypadki najprostsze, tj. takie, w których nastąpiło zmieszanie krwi dwóch tylko osobników. Zjawiska zachodzące w śladach krwawych powstałych z krwi z większej liczby osobników będą oczywiście jeszcze bardziej zawiłe.

Oblicze grupowe śladów krwawych, powstałych ze zmieszania krwi różnych grup ulegać może — w zależności od szeregu czynników — całkowitym przemianom, które w większości wypadków uniemożliwiają właściwe rozpoznanie przynależności grupowej. Jedynie te wypadki, w których nie nastąpiło związanie wszystkich elementów grupowych każdej z krwi (np. na skutek dużej ilości krwi i niedokładnego zmieszania) i w których elementy te (tj. izoaglutynogeny i izoaglutyniny) zostaną wykryte, pozwolić mogą na rozpoznanie grup krwi, wchodzących w skład badanych śladów krwawych. Uzyskanie tak korzystnych wyników jest raczej teoretycznie możliwe i w rzeczywistości zdarzyć się może zupełnie wyjątkowo. W szczególnie korzystnych warunkach można jednak uzyskać takie wyniki, na podstawie których rozpoznanie grup krwi, tworzących badany ślad, będzie wprawdzie niemożliwe, natomiast stwierdzenie, że w skład tego śladu wchodzi krew różnych osób, da się ustalić w sposób niewątpliwy.

Warunki takie zdarzyć się mogą, gdy w śladzie krwawym stwierdzona zostanie równoczesna obecność izoaglutynogenu i równoimiennej z nim izoaglutyniny (np. A i anty-A). Może to się zdarzyć w takich wypadkach, w których jedna z izoaglutynin (wyjątkowo obie) okaże się nadzwyczajnie silną i nie zostanie przez izoaglutynogen drugiej krwi (równoimienny) w całości wyabsorbowana. Stwierdzenie obecności równoimiennych izoaglutynin i izoaglutynogenów w jednym śladzie krwawym świadczy zatem niewątpliwie o tym, że ślad ten nie pochodzi z krwi jednego osobnika. Tak np. wykazanie w śladzie krwawym izoaglutynogenu A i izoaglutyniny anty-A świadczy o zmieszaniu krwi dwóch osób, które mogły należeć do następujących grup: A i B, A i O (przyjmując, że izoaglutyniny anty-B uległy zniszczeniu), AB i B oraz AB i O (przyjmując, że izoaglutynogeny B i izoaglutyniny anty-B uległy zniszczeniu lub związaniu).

Stwierdzenie zmieszania krwi różnych osób może mieć również znaczenie w takich wypadkach, w których zachodzi podejrzenie, że w plamach krwi, np. na ubraniu oskarżonego znajdować się może — poza jego własną krwią — krew innej osoby: jeżeli oskarżony należy np. do grupy A, a w plamach na jego ubraniu stwierdzony zostanie izoaglutynogen B, to będzie świadczyło, że w plamach tych znajduje się również izoaglutynogen innej, jak oskarżonego grupy, a co za tym idzie, że plamy te zawierają krew innej osoby. W innych wypadkach chodzić może o stwierdzenie, czy na narzędziach zbrodni, na których znajduje się krew dwóch ofiar, należących np. do grupy B i O, znajdować się może jeszcze krew innej osoby (np. oskarżonego); stwierdzenie obecności izoaglutynogenu A w takich śladach krwawych pozwoli na pozytywną odpowiedź na to pytanie.

Wspomniane wyżej trudności w badaniach grupowych śladów krwawych, które powstały z krwi więcej jak jednej osoby, nie powinny być przyczyną niepodejmowania tych badań, gdyż w pewnych warunkach mogą one dawać wyniki dodatnie w tym sensie, że pozwalają na stwierdzenie poszczególnych składników grupowych lub na stwierdzenie pochodzenia śladów z krwi zmieszanej. Okoliczności sprawy nie zawsze bowiem wskazują na to, że w skład śladów krwawych wchodzić może krew zmieszana.

*

Zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że badania grupowe śladów krwawych dalekie są dziś od doskonałości; poniesione trudy związane z ich przeprowadzeniem często okazują się bezowocne. Nie znaczy to jednak, moim zdaniem, ażeby ograniczać ich wykonywanie w praktyce. Dla wymiaru sprawiedliwości ***każda okoliczność, która w najmniejszym chociażby stopniu przyczynić się może do wykrycia prawdy materialnej*** — może mieć znaczenie ***i musi być uwzględniona.***

Wykonywanie badań grupowych śladów krwawych w praktyce przyczynia się poza tym do opracowywania nowych metod badań i do udoskonalenia już istniejących, nasuwa zagadnienia, których rozwiązanie posiada nieraz wartość naukową. Dlatego też nie mogę zgodzić się ze zdaniem niektórych autorów, że „szerokie stosowanie tych badań jest niemożliwe; należy ograniczyć je co najwyżej do spraw zupełnie wyjątkowych" (Lewiński (66)).

Badania grupowe śladów krwawych, umiejętnie wykonane i poddane krytycznej ocenie, mogą mieć wartość stanowczych dowodów sądowych. Dowody z badań grupowych śladów krwawych niejednokrotnie już odegrały zasadniczą rolę przy wymiarze sprawiedliwości.

Piśmiennictwo

22) Eisler M.: Z. Immun. 67, 1930; 73, 1931. — 23) Eisler M.: Z. Immun. 73, 1931. — Hausbrandt F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 1938. — 42) Hirszfeld L.: Les groupes sanguins. Masson et Cie. 1938. — 46) Hirszfeld L. i Kostuch Z.: Pol. Gaz. Lek. 36, 1938 (tamże przytoczeni inni autorowie). — 48) Holzer F. J.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16, 1931. — 66) Lewiński W.: Czas. Sąd.-Lek. IX. 1936. — 69) Matson A.: Ref. w Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24, 1935. — 77) Moureau P.: Annales de Méd. Leg. 6. 1936. — 81) Moureau P.: Comptes rendus Soc. Biolog. CXXV. 1937. — 95) Popielski B.: Pol. Gaz. Lek. 5, 1939. — 111) Therkelsen F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 23, 1934. — (Wyczerpujące piśmiennictwo zamieszczone będzie w monografii pt.: „Badania dotyczące identyfikacji śladów z krwi ludzkiej", która ukaże się niebawem).

Dr med. Józef CELAREK Warszawa

Profilaktyka i seroterapia tężca (Uwagi na czasie)

Z Działu Seroterapeutycznego T-wa Przemysłu Chem.-Farm. d. Magister Klawe S. A. w Warszawie

W czasach pokojowych występuje tężec sporadycznie. Zdarza się on u ludzi i u zwierząt. Źródłem zakażenia są rany, które zostały zanieczyszczone ziemią, kurzem, nawozem itp., a więc materiałem, w którym często można spotkać zarodniki tężca.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa w czasie wojny, kiedy zranienia przybierają charakter masowy i kiedy zanieczyszczenie ran ziemią jest zjawiskiem zwykłym wskutek swoistych warunków, w jakich znajduje się żołnierz.

Na częstość występowania zakażeń tężcowych wpływa do pewnego stopnia jakość terenu, na którym odbywają się walki i warunki higieniczne żołnierza. Tereny nawożone intensywnie są więcej zanieczyszczone zarodnikami tężca w porównaniu z terenami nieuprawianymi lub skąpo nawożonymi.

Statystyki angielskie wykazują, że podczas wojny światowej było w armii angielskiej ogółem 2.032.142 rannych, na wszystkich frontach.

Wśród tych rannych zanotowano 2.385 przypadków tężca, tj. 1,17‰, a wszystkie prawie przypadki pochodziły spośród rannych na polach Francji i Belgii, bo tylko 20 przypadków zaobserwowano na innych frontach.

Sposób powstawania zakażenia zależy od różnych czynników. Odgrywa tu bardzo wielką rolę stopień zanieczyszczenia rany zarodnikami tężcowymi. Istnieją liczne spostrzeżenia, według których należy przyjąć za pewne, że czasem mogą się znajdować w ranie zarodniki, a mimo to nie przychodzi do objawów tężca. Rana może również ulec wyleczeniu i dopiero po kilku tygodniach, a nawet miesiącach, może nagle wystąpić tężec, np. po dodatkowej operacji na zabliźnionej ranie.

Badania, które przeprowadził Fieldes (1927) i Russel (1927), wykazały, że rozwój zarodników tężcowych w ranie w postacie wegetatywne, a więc laseczniki produkujące toksynę, zależy przede wszystkim od potencjału oksydacyjno-redukcyjnego w tkance. Potencjał w tkance zdrowej jest wystarczający na to, by przeszkodzić rozwojowi zarodników w bakterie

i tworzeniu się toksyny. W tkance obumarłej potencjał spada i powstają dobre warunki do rozwoju zarodników w postacie wegetatywne.

Do czynników sprzyjających rozwojowi zarodników w postacie wegetatywne należą: uraz, wylewy krwi, sole wapniowe, toksyny beztlenowców zgorzeli gazowej itd., a więc to wszystko, co można spotkać w ranie zanieczyszczonej ziemią.

Toksyna, czyli jad tężcowy składa się z dwóch toksyn, a mianowicie: tetanospazminy, wywołującej skurcze mięśni i tetanolizyny, działającej na krwinki czerwone. Ważniejsza z nich jest tetanospazmina.

Toksyna tężcowa dostaje się z rany, a więc z miejsca, gdzie się tworzy, do komórek ruchowych rogów przednich rdzenia i do mózgu. Jaką drogą idzie toksyna dośrodkowo, nie jest ostatecznie wyjaśnione. Jedni twierdzą, że jest wchłaniana przez zakończenia nerwowe, a później idzie wzdłuż nerwów dalej — drudzy zaś, że ulega wchłonieniu przez naczynia chłonne, skąd dostaje się do ogólnego krążenia i układu nerwowego.

Zapadalność na tężec wśród rannych, okres wylęgania choroby i śmiertelność zależy w dużym stopniu od stosowania w celach zapobiegawczych surowicy tężcowej lub szczepień ochronnych, przeprowadzanych za pomocą tzw. anatoksyny tężcowej.

Zwykle okres wylęgania wynosi przy tężcu 3—21 dni, przeciętnie jednak i najczęściej 7 dni. Jeśli była stosowana surowica zapobiegawczo, a mimo to przychodzi do rozwoju tężca, to okres wylęgania może ulec przedłużeniu do 50 dni a nawet więcej. Z chwilą, kiedy weszło w użycie zapobiegawcze stosowanie surowicy w armii angielskiej podczas wojny światowej, zmniejszyła się wybitnie zapadalność na tężec i śmiertelność.

W 1914 r. wynosiła zapadalność 4.74‰, a już w r. 1915 wyniosła tylko 0,78‰. W armii amerykańskiej, która, jak wiadomo, przyszła do Europy na koniec wojny, kiedy już surowica weszła w powszechne użycie, było tylko 36 przypadków tężca na 224.000 rannych.

Śmiertelność zależy również przede wszystkim od rodzaju i umiejscowienia rany. Wielkie i głębokie rany, zanieczyszczone obficie ziemią, rany na górnych częściach ciała dają wielki odsetek śmiertelności, jeżeli tężec wystąpi. Im objawy choroby wystąpią wcześniej, tym większe prawdopodobieństwo, że przypadek zakończy się śmiercią. W czasach przed stosowaniem ochronnym surowicy śmiertelność wynosiła około 85%.

Na 63 przypadki tężca zebrane przez Brunnera z Lazaretu Miejskiego w Warszawie było 47 przypadków śmierci, tj.: 74,6%. W 12 przypadkach, w których okres wylęgania był 4—7 dni, śmiertelność wynosiła 100%. W 14 przypadkach, przy okresie wylęgania 15—21 dni, śmiertelność równała się 35,7% (cyt. według Rutkowskiego).

Bruce, który opracował dokładnie statystykę tężca w armii angielskiej z czasów wojny światowej, podaje następujące cyfry, tyczące się śmiertelności:

Rok 1914	55,5%
„ 1915	56,5%
„ 1916	37,7%
„ 1917	20,5%
„ 1918	26,4%

Zmniejszanie się śmiertelności przypisuje autor stosowaniu surowicy tak w celach zapobiegawczych, jak i leczniczych. Jeśli chodzi o śmiertelność w porównaniu z długością okresu wylęgania, to cyfry Bruce'a są następujące:

Okres wylęgania	2—10 dni	śmiertelność	58,1%
„	11—22 „	„	35,3%
„	ponad 22 „	„	17,3%

Aby dobrze zrozumieć działanie zapobiegawcze i lecznicze surowicy i szczepionki tężcowej (anatoksyny) należy, przynajmniej ogólnie, zapoznać się z ich przygotowaniem.

Surowica tężcowa otrzymywana jest z koni uodparnianych anatoksyną lub toksyną tężcową. Jest to surowica typowo antytoksyczna tak, że niektórzy nazywają ją poprostu antytoksyną tężcową. W sprzedaży znajduje się ona pod różnymi postaciami, najczęściej jako zwykła (natywna) surowica tężcowa końska. Obok niej produkuje się również surowicę tężcową bydlęcą. Znana jest również surowica tężcowa stężona i zarazem oczyszczona, która pozbawiona jest pewnych białek bezwartościowych i która zawiera w 1 cm³ więcej jednostek antytoksycznych, niż surowica zwykła. Surowica tężcowa, będąca w handlu, podobnie jak i inne surowice, powinna być kontrolowana przez władze państwowe. W Polsce kontrola surowic i szczepionek odbywa się, jak wiadomo, w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie. Ponieważ znamy metody oznaczania siły surowicy tężcowej, więc każda surowica znajdująca się obecnie w obiegu, powinna mieć uwidocznione na etykiecie, ile dana ilość zawiera jednostek antytoksycznych. Do pewnego czasu miano surowic tężcowych było określane w różnych jednostkach, a więc amerykańskich, francuskich i niemieckich. Obecnie od dłuższego czasu używa się jedynie jednostek międzynarodowych.

Według przepisów obowiązujących w Polsce, surowica tężcowa musi mieć najmniej 250 jednostek antytoksycznych w 1 cm³. Zwykle jednak surowice mają większe miano. Najczęściej spotyka się u nas surowice o 500 jednostkach w 1 cm³. Jest rzeczą jasną, że im surowica ma więcej jednostek w 1 cm³, tym jest lepsza z tego względu, że mniej białka obcego podaje się przy danej ilości jednostek. Surowice stężone i oczyszczone zawierają w 1 cm³ 2—3 razy więcej jednostek, niż surowica zwykła. Stosowanie tego rodzaju surowic wpływa dodatnio nie tylko na zmniejszenie się przypadków choroby posurowiczej, ale także i jej nasilenie.

Surowica tężcowa bydlęca jest bardzo cenna, jeśli chodzi o stosowanie zapobiegawcze u ludzi, którzy przedtem byli leczeni jakąś surowicą pochodzenia końskiego. Tacy ludzie, jak wiadomo, mogą być uczuleni na białko końskie. Podawanie więc po raz drugi surowicy końskiej może u nich wywołać niepożądane objawy anafilaktyczne. W takich przypadkach należało by stosować jedynie surowicę bydlęcą. Jeszcze większe znaczenie posiada surowica bydlęca dla ludzi, którzy z natury są uczuleni na białko końskie (idiosynkrazja). Podawanie surowicy końskiej takim chorym może wywołać atak dychawicy lub inne niebezpieczne objawy.

Anatoksyna tężcowa, znana również pod nazwą toksoidu, jest toksyną, która pod działaniem ciepła i formaliny straciła własności toksyczne, lecz zachowała własności uodparniające, czyli antygenowe. Otrzymuje się ją w następujący sposób: Do toksyny, tj. przesączu z bulionowej hodowli tężca dodaje się 0,3—0,4% formaliny i trzyma się w cieplarce przy 38—40° przez 4—5 tygodni. Po tym czasie następuje zamiana toksyny w anatoksynę. Anatoksyna musi być zbadana na jałowość, atoksyczność i siłę antygenową. Do anatoksyny dodaje się, jak w ogóle do produktów bakteryjnych i surowic, 0,3% karbolu lub trójkrezolu.

Stosowanie zapobiegawcze surowicy i anatoksyny

A) *Surowica*

Wiadomo, że odporność ustroju na działanie bakteryj chorobotwórczych można uzyskać w różny sposób. Jeśli się poda ustrojowi, który jeszcze nie został zaatakowany przez bakterie, surowicę skierowaną przeciw tym bakteriom w odpowiedniej dawce, to ustrój nabiera odporności wskutek przeciwciał zawartych w surowicy i taką odporność nazywamy bierną. Jest ona krótkotrwałą, albowiem ustrój wydziela stosunkowo szybko obce białko, a więc i surowicę. Jej trwanie wynosi przeciętnie 2 tygodnie. Jeśli chcemy uzyskać odporność długą, to podajemy ustrojowi dany zarazek żywy, lecz osłabiony, zabity lub jego produkty w postaci tzw. szczepionek (antygen). Wtedy ustrój wytwarza sobie sam przeciwciała pod wpływem podanej szczepionki i zostaje uodporniony na długi okres czasu. Jest to tzw. odporność czynna.

Przy wszelkich ranach, które mogą ulec zanieczyszczeniu zarodnikami tężca, należy bezwzględnie zastosować jak najwcześniej w celach zapobiegawczych surowicę tężcową. Z doświadczeń na zwierzętach widać, że wartość ochronna antytoksyny tężcowej nie ulega wątpliwości.

Stosując zapobiegawczo antytoksynę u ludzi, można zauważyć, że podana w kilka godzin po zranieniu zmniejsza prawdopodobieństwo tężca. Jeśli nawet antytoksyna nie zapobiegnie pojawieniu się tężca, to przedłuża okres wylęgania. Przeciętnie wynosi on u ludzi, którzy otrzymali surowicę 45 dni, u tych zaś, którzy jej nie otrzymali 7—10 dni. Tężec rozwijający się u tych, którzy otrzymali zapobiegawczo surowicę, jest łagodniejszy, a śmiertelność mniejsza.

Według Bruce'a na 899 chorych, którzy otrzymali surowicę zapobiegawczo, zmarło na tężec 203, tj. 22,6% — a spośród 559 chorych bez dawki zapobiegawczej zmarło 298, tj. 53,6%.

Według tego autora zwiększyła się liczba przypadków tężca miejscowego podczas wojny światowej dzięki stosowaniu na wielką skalę surowicy w celach zapobiegawczych. Przedstawia to następująca tablica:

Rok	1914	1915	1916	1917	1918
Tężec ogólny	98.9	98.6	87.0	76.6	83.5
Tężec miejscowy	1.1	1.4	13.0	23.4	16.5

Surowicę w celach zapobiegawczych zaczęto stosować w armii angielskiej po raz pierwszy w połowie października 1914 r. Bruce podaje, że ilość przypadków tężca w sierpniu 1914 r. wynosiła wśród rannych 9‰, zaś w grudniu tego samego roku tylko 1,4‰.

Jako dawkę zapobiegawczą podaje się zwykle podskórnie 1500—3000 jednostek międzynarodowych. Dawka 3000 j. m. jest zupełnie wystarczająca. Podczas wojny światowej w armii angielskiej i francuskiej ustalono dawkę na 1000 j. m. U nas w praktyce cywilnej podaje się zapobiegawczo 5000 j. m., a nawet więcej. Takie dawki nie są konieczne, chyba wyjątkowo. W warunkach ujemnych, kiedy nakazem chwili jest wielka oszczędność w szafowaniu środkami leczniczymi, stosowanie zbyt wielkich dawek w celach zapobiegawczych nie jest zalecane. Trzeba tu brać pod uwagę i to, że często musi się powtarzać dawki, jeśli gojenie rany przeciąga się ponad dwa tygodnie. Jest rzeczą nieprawdopodobną, by podczas trwania odporności biernej wystąpiły objawy tężca. Z chwilą jednak, gdy ta odporność zanika, może przyjść do pojawienia się tężca, jeżeli w ranie są jeszcze zarodniki. Dlatego też należy podawać surowicę co tydzień tak długo, jak długo rana nie ulegnie całkowitemu wyleczeniu.

Bardzo ważnym czynnikiem zapobiegawczym jest odpowiednie traktowanie rany za pomocą chirurgicznych zabiegów. Wycięcie uszkodzonej tkanki sprzyja aseptycznemu wyleczeniu się rany. Usunięcie tkanki martwiczej stwarza złe warunki do rozwoju zarodników tężca. Trzeba jednak pamiętać o tym, że nie należy przeprowadzać na ranie żadnego zabiegu operacyjnego, dopóki nie poda się zapobiegawczej dawki surowicy. Ilość antytoksyny podawanej zapobiegawczo zależy od wielkości i jakości rany, jak również od czasu, jaki upłynął między wystąpieniem rany a zabiegiem. Jak już wyżej powiedziano, dawka 1500—3000 j. m. jest zwykle wystarczająca. Jeśli się później okaże, że należy dodatkowo wykonać jakiś zabieg chirurgiczny, podajemy znowu surowicę, nawet, jeśli pierwotna rana jest zupełnie wyleczona i jeżeli od ostatniego zastosowania surowicy upłynęło więcej, niż 7 dni.

Jeśli chodzi o wybór, jaką surowicę mamy podać, czy końską, czy bydlęcą, to sprawa ta była już poruszona wyżej. Zasadniczo biorąc powinno by się stosować w celach zapobiegawczych wyłącznie surowicę bydlęcą, aby nie uczulać ustroju na białko końskie, ze względu na możliwość leczenia chorego w przyszłości jakąkolwiek surowicą pochodzenia końskiego. Ze względu jednak na to, że produkcja surowicy końskiej jest łatwiejsza używa się przeważnie tej surowicy. W pewnych jednak razach, a mianowicie kiedy wiadomo, że chory jest uczulony na białko końskie, musimy użyć surowicy bydlęcej. Ubocznie można wspomnieć o sposobie przekonania się, czy chory jest uczulony na dane białko surowicze. Należy podać 0,1 cm³ surowicy doskórnie. Jeśli istnieje uczulenie, pojawia się szybko zaczerwienienie w miejscu nakłucia o charakterze pokrzywki, które się szybko rozszerza.

W związku z zapobiegawczym stosowaniem surowicy, należy omówić w krótkich słowach odczyny posurowicze. Lyall i Murdick zajęli się tą sprawą i przeprowadzili dokładne badania na dużej liczbie chorych, około 1000 osób. Na podstawie tych badań wysnuwają autorzy następujące wnioski:

1. Im wyższe miała surowica miano, tzn. im mniej zawierała białka w 1 cm³ w stosunku do ilości jednostek, tym odczyny były rzadsze. Na 1000 osób miało objawy posurowicze ogólne 15,2%, miejscowe 12,5%, żadnych objawów 72,3%.
2. Czas występowania odczynów w pierwszych 24 godzinach był w 3,5%, zaś odczynów późnych 11,7%. Odczynów miejscowych, które mają mniejsze znaczenie, było ogółem 12,5%. Odczyny późne występowały w okresie od 14 dni po wstrzyknięciu surowicy.
3. U osób, które już poprzednio otrzymywały zastrzyk białka końskiego, odczyny posurowicze występowały częściej. U osób z dodatnim odczynem przy próbnym zastrzyku doskórnym (0,1 cm³) wystąpiły objawy ogólnego odczynu posurowiczego w 20,9%, miejscowego w 14,3%, zaś chorzy z ujemną próbą doskórną mieli odczyn posurowiczy ogólny w 13,8%, miejscowy w 12,1%.
4. W zależności od wieku chorego zauważono, że odczyn wykazuje dążność w dół podczas pierwszych 40 lat wieku.
5. U osób do lat 20, które już przedtem otrzymały kiedyś białko końskie, odczyny posurowicze występują częściej.

Badania powyższe mają również znaczenie, jeśli chodzi o lecznicze stosowanie surowicy.

B) *Anatoksyna*

Surowica, jak wyżej powiedziano, powoduje odporność bierną, szybko przemijającą. Celem wywołania odporności trwałej używa się dzisiaj powszechnie anatoksyny.

Szczepienia ochronne ludzi anatoksyną tężcową wprowadzili po raz pierwszy Ramon i Zoeller (1927), zaś w Polsce Celarek i Stetkiewicz (1931), którzy zaszczepili 20 osób anatoksyną i określili miano antytoksyczne we krwi tych osób. Oprócz tego wprowadzili oni również po raz pierwszy w Polsce szczepienia ochronne mieszaniną anatoksyny tężcowej i szczepionki durowej. Później szczepienia takie były wykonane na większą skalę u 1300 żołnierzy, przez Saskiego, Stetkiewicza i Owczarewicza.

Dzisiaj szczepień ochronnych anatoksyną tężcową samą lub w połączeniu z innymi szczepionkami używa się powszechnie. We Francji istnieje przymus tego rodzaju szczepień wśród żołnierzy już od roku 1936. W Anglii wydały władze wojskowe niedawno rozporządzenie, że żołnierze mogą być szczepieni przeciw tężcowi anatoksyną, jeżeli sami zechcą. Tym samym władze wojskowe angielskie uznały ważność tego rodzaju szczepień.

Aby uzyskać odporność przeciw tężcowi u ludzi, należy według zaleceń angielskich dać co najmniej dwie dawki anatoksyny po 1 cm³ w odstępie 6 tygodni. Takie uodpornienie sprowadza pojawienie się we krwi uodpornionego antytoksyny w ilości 1/10—1/2 jednostki antytoksycznej na 1 cm³ krwi, co odpowiada podaniu 1500 jednostek antytoksycznych surowicy w celach zapobiegawczych. Według autorów francuskich, z Ramonem na czele, wskazane są 3 wstrzyknięcia anatoksyny tj.: 1,0—1,5—1,5 cm³ w odstępach tygodniowych, a później po 6 miesiącach lub roku jeszcze jedna dawka (1—2 cm³ anatoksyny) jako tzw. *injection de rappel*.

Szczepienia ochronne za pomocą anatoksyny tężcowej mają wielkie znaczenie w wojsku. W armii francuskiej wykonuje się również na wielką skalę szczepienia ochronne koni przeciw tężcowi. Szczepienia tego rodzaju rozpoczęto w r. 1928. Do roku 1938 zaszczepiono przeszło 50.000 koni. Szczepienia koni przeprowadza się tam w ten sposób, że daje się dwie dawki anatoksyny po 10 cm³ w odstępie 1 miesiąca.

Celem osiągnięcia lepszych wyników starano się używać do szczepień anatoksyny z dodatkiem roztworu ałunu, podobnie jak przy anatoksynie błoniczej. Taka anatoksyna ałunowa wykazała pewne niedogodności (nacieki poszczepienne) tak, że prawdopodobnie będzie używana do szczepień sama anatoksyna bez jakichkolwiek dodatków. Anatoksynę tężcową, jak już wspomniano, można łączyć z innymi szczepionkami, np. z anatoksyną błoniczą, szczepionką durową itd. W ten sposób otrzymujemy szczepionki mieszane, którym badacze nadają szumną nazwę szczepionek skojarzonych. Szczepionki mieszane mają dawać lepsze wyniki, niż szczepionki poszczególne.

Należy wreszcie omówić złożone uodparnianie przeciw tężcowi za pomocą surowicy i anatoksyny. Takie uodparnianie jest wskazane szczególnie w tych przypadkach, kiedy zależy na szybkim sprowadzeniu odporności. Podaje się więc 1 cm³ anatoksyny, a w kilka minut później wstrzykuje się w inne miejsce odpowiednią dawkę surowicy (3000 j. m.). Drugą dawkę anatoksyny w ilości 2 cm³ podaje się po 15 dniach, zaś trzecią w takiej samej ilości po 30 dniach. Przez podanie surowicy osiąga się zaraz odporność bierną, która przechodzi w odporność czynną pod działaniem anatoksyny.

Surowica tężcowa jako środek leczniczy

Stosowanie surowicy w celach leczniczych jest wprawdzie w dalszym ciągu sprawą sporną, ale mimo to nie ma lekarza, który by nie próbował tego środka w razie tężca. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że jeśli już raz wystąpią objawy tężca, to trudno zapobiec dalszemu postępowi choroby, chyba że podaje się nadzwyczaj wielkie dawki surowicy, a i wtedy wynik bywa czasami ujemny.

Sherrington przeprowadzał badania na małpach. Wstrzykiwał on w *m. gastrocnemius* toksynę tężcową, a później w 47—72 godzin, kiedy wystąpiły objawy tężca, podawał 4000 j. m. surowicy na 1 kg zwierzęcia. Zwierzęta bez surowicy padły, zaś pewna liczba tych, które otrzymały surowicę, zależnie od drogi, jaką podawano surowicę, wyzdrowiała. Największy odsetek wyzdrowienia wykazały zwierzęta, którym podawano surowicę dokomorowo i do kanału rdzeniowego przez nakłucie lędźwiowe. Doświadczenia te nie są przekonywujące, bo zwierzęta otrzymały samą toksynę. Może być, że wyniki byłyby inne, gdyby im szczepiono także i bakterie tężcowe. Również dawki surowicy były niepomiernie wysokie. U człowieka

trzeba by podać 150 cm³ surowicy wysokowartościowej (800 j. m.) na jeden raz, co jest rzeczą niemożliwą, jeśli chodzi o podanie do kanału rdzeniowego. Obserwacje kliniczne na ludziach zdają się jednak potwierdzać wyniki Sherringtona na małpach, że droga dokomorowa jest najlepsza. Dlaczego ta droga jest najlepsza, jak niektórzy badacze twierdzą, nie jest jeszcze wyjaśnione.

Można by się spodziewać, że droga dożylna będzie najlepsza, bo wtedy możliwość wejścia surowicy w styczność z komórkami nerwowymi wydaje się większa, niż gdy surowica podana jest do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wszystko wskazuje na to, że w leczeniu tężca surowicą należy używać wielkich dawek i często je powtarzać. W praktyce codziennej będziemy posługiwać się drogą domięśniową, dożylną i dokanałową.

Osiągnięcie powodzenia przy leczeniu tężca surowicą zależy w dużej mierze od wczesnego rozpoznania choroby, co przy braku charakterystycznych początkowych objawów jest rzeczą trudną. Wielu chorych, szczególnie da się to powiedzieć o rannych żołnierzach, posiada liczne rany, czasami septyczne, a objawy zakażenia i wstrząsu nerwowego mogą maskować rozpoczynającą się toksemię tężcową.

Pierwsze i najpewniejsze wskazówki pojawienia się tężca dają mięśnie graniczące z raną, gdzie tworzy się toksyna.

Dawkowanie surowicy i wybór drogi jej podawania zależy od danego przypadku. Angielskie Ministerstwo Wojny podało w r. 1917 następujący schemat dawkowania:

Dzień choroby	Podskórnie	Domięśniowo	Dokanałowo
1		16.000 j. m.	32.000 j. m.
2		16.000 j. m.	32.000 j. m.
3		8.000 j. m.	
4		8.000 j. m.	
5	4.000 j. m.		
7	4.000 j. m.		
9	4.000 j. m.		

Jest rzeczą jasną, że dawkowanie powyższe może być zmienione zależnie od objawów choroby i innych czynników, o których była mowa poprzednio. W ostatnich czasach podaje się leczniczo bardzo wielkie ilości, nawet 500.000 jednostek.

Opinia lekarzy amerykańskich o wyborze drogi podawania jest podzielona. Jedni polecają podawanie do kanału rdzeniowego jako główną drogę, a podawanie podskórne, domięśniowe i dożylne uważają za uzupełnienie drogi głównej; inni uważają, że droga dokanałowa jest niebezpieczna. Podawanie surowicy doczaszkowo, domózgowo i dokomorowo jest wprawdzie praktykowane przez niektórych, ale zalety tych metod są wątpliwe, a użycie ich jest niebezpieczne.

Jako przykład stosowania surowicy z pomyślnym skutkiem należy podać przypadek tężca u robotnika rolnego, opisany przez Wawrzyniaka. Chory otrzymał w ciągu 5 dni ogółem 80.000 j. m. dożylnie, 45.000 domięśniowo i 6.500 j. m. do kanału rdzeniowego.

Niedawno poruszono sprawę stosowania surowicy tężcowej w celach zapobiegawczych w postaci maści lanolinowej z surowicą bezpośrednio na ranę. Sposób ten nie wydaje mi się godnym zalecenia, choćby z tego powodu, że wsysanie się antytoksyny jest z pewnością trudniejsze, niż przy podaniu podskórnym. Sądzę, że o wiele lepszym postępowaniem byłoby posypywanie rany surowicą wysuszoną i sproszkowaną. Jeśli już ktoś chciałby użyć tej metody, to można jej użyć jako środka pomocniczego przy innych metodach.

Ocena leczniczego działania surowicy jest bardzo trudna. Przy ocenie należy brać pod uwagę chorych, którzy otrzymali uprzednio dawkę zapobiegawczą i takich, którzy jej nie otrzymali. W leczeniu tężca surowicą istnieje wiele czynników jeszcze bliżej nieznanych, które mogą wpłynąć dodatnio lub ujemnie na wynik seroterapii.

*

Na zakończenie należy jeszcze wspomnieć o metodzie leczenia tężca zaproponowanej ostatnio przez Ramona i współpracowników (1938). Metoda ta daje podobno doskonałe wyniki u tych, którzy byli uodparniani anatoksyną przed zranieniem. Polega ona na tym, że podaje się równocześnie wielką ilość antytoksyny (150.000 j. m.) w jedną okolicę ciała, a w drugą 1 cm³ anatoksyny. Dawki anatoksyny można później powtarzać np. w ilości 2, 4, 6 i więcej cm³. Wstrzykiwanie anatoksyny działa tutaj jako tzw. *injection de rappel* i wywołuje szybkie narastanie antytoksyny w ustroju. W ten sposób sam ustrój chorego produkowałby potrzebną mu antytoksynę na zobojętnienie toksyny, tworzącej się w ranie. Leczenie według tej metody mogłoby zapobiec nawrotom tężca, które często były spostrzegane wśród rannych podczas ostatniej wojny światowej. Nawroty tężca są możliwe, bo zakażenie tężcem nie wytwarza odporności, co jest rzeczą godną uwagi, a z czym musimy się liczyć.

Piśmiennictwo

1) Bruce, patrz Topley a. Wilson, również Fleming a. Petrie. — 2) Celarek: Zasady Produkcji Sur. Lecz., Warszawa. Str. 89, 1938. — 3) Celarek: Medycyna. Nr 14, 1937. — 4) Celarek i Stetkiewicz: Lek. Wojsk. T. XVIII. Nr 1—2. 1931. — 5) Fleming a. Petrie: Vaccine a. Serumtherapy, London, 1934, str. 38. — 6) Fieldes, patrz Topley a. Wilson. — 7) Lyall a. Murdick: N. Y. State Journ. of Med. S. 38. Nr 11, 1938. — 8) Ramon et Zoeller: Ann. Inst. Past. T. 41, str. 803. — 9) Ramon i współpracownicy: Bull. et Mém. de la Soc. Méd., Séance 8. VII. 1938. — 10) Russel, patrz Topley a. Wilson. — 11) Rutkowski: Choroby Zakaźne. Warszawa. 1937, t. 2, str. 491. — 12) Sherrington: Lancet. T. 2. Str. 964. 1917. — 13) Topley a. Wilson: Bacter. a. Imm., London, str. 1383, 1936. — 14) Wawrzyniak: Now. Lek. Str. 146, 1934.

Medycyna społeczna

Dr Józef KANIAK Lwów

Stan fizyczny młodzieży wstępującej na wyższe uczelnie a zagadnienie sportu

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki
i „Opieki Zdrowotnej" Lwowskich Szkół Akademickich

Od roku 1930 dzięki zabiegom śp. Rektora H. Halbana wprowadzone zostały jako jedne z pierwszych w Europie badania wstępujących na wyższe uczelnie, oparte na dokładnych badaniach klinicznych przeprowadzanych przez Opiekę Zdrowotną Lwowskich Szkół Akademickich przy II. Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.

Badania te, przeprowadzane corocznie, zgromadziły duży materiał, wykazujący stan zdrowotny młodzieży, mającej zamiar oddać się studiom akademickim. Wyniki tych badań umożliwiły odosobnienie chorych niebezpiecznych dla otoczenia i poddanie ich racjonalnemu leczeniu oraz zastosowanie rozmaitych środków zapobiegawczych dla podniesienia stanu zdrowia wśród młodzieży studiującej. Dalszy cel badań, to stwierdzenie typu rozwojowego młodzieży polskiej o „normalnych" dla danego wieku danych antropometrycznych i czynnościowych.

Od roku szkolnego 1935/36 badania te zostały znacznie rozszerzone w kierunku stwierdzenia sprawności fizycznej oraz przygotowania należytej i ścisłej kontroli lekarskiej dla ruchu sportowego i wychowania fizycznego, propagowanego obecnie przez czynniki miarodajne wśród ogółu młodzieży akademickiej. Nim przejdę do omówienia szczegółowych wyników badań, należy zastanowić się nad tym, co nazywamy sprawnością fizyczną. Lekarze angielscy określają sprawność fizyczną jako taki stan, w którym rozmaite narządy, jak np. narząd krążenia, oddechowy i nerwowy są nie tylko pierwotnie zdrowe, ale też tak skoordynowane, że pracują w zupełnej harmonii, nie tylko w zwykłych warunkach, lecz także w warunkach długiego i dużego wysiłku umysłowego, czy fizycznego. Stan taki winien być połączony z większą odpornością przeciw zakażeniom oraz szybszym tempem zdrowienia po chorobie niż normalnie. Zbyt często pojmowana jest sprawność fizyczna tylko jako zdolność do wysokiego wysiłku fizycznego; zapomina się o tym, że często tzw. „słabeusz" wychodzi zwycięsko z ataku ostrej choroby zakaźnej, której ulega pełnokrwisty silny atleta.

Użycie określenia „zdrowa konstytucja" dla tej drugiej składowej części sprawności fizycznej jest bardzo szczęśliwe, gdyż podkreśla nie tylko posiadanie dobrego odczynu na zakażenia, ale też zwraca uwagę na ważną rolę dziedziczności w tej kwestii. Osobnik sprawny fizycznie musi posiadać „zdrową konstytucję" (W. Dybowski).

Czynniki takie, jak wpływ rodziców, środowiska oraz życia szkolnego, oddziaływują wszystkie na kształtowanie się osobnika. Dlatego staraliśmy się kłaść duży nacisk na przeprowadzenie wywiadu w kierunku przebytych chorób w wieku dziecięcym, w szczególności zakaźnych, przebiegu ich i zdrowienia po nich, o braku ujemnych cech rodzinnych dziedzicznych. Dalej, przy rozpatrywaniu wywiadów zwrócono rów-

nież uwagę na zdolność danego osobnika do wysiłku fizycznego, zamiłowań sportowych, do nałogów palenia, czy picia oraz do zamiłowań specjalnych.

Wyniki badań, które poniżej przedstawię, dotyczą roku akademickiego 1936/37. Poddano badaniom 2.188 mężczyzn oraz około 600 kobiet. Z olbrzymiego materiału, który obecnie znajduje się w okresie żmudnych i szczegółowych opracowań, przedstawiam uzyskane wyniki badań sportowo-lekarskich na razie 2.188 mężczyzn w wieku od 17 do 27 lat. Są to kandydaci urodzeni w latach 1909—1919.

Co się tyczy ilości studentów, procentowo, według roku urodzenia, to z ogólnej liczby kandydatów zestawienie przedstawia się następująco:

Rok urodzenia	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Wiek	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17
Ilość kandydat. %	11.24	3.47	5.19	7.54	10.64	13.25	9.64	11.61	12.84	12.43	0.77

Dane anamnestyczne

Z wywiadów odnoszących się do uprawiania sportów przez młodzież i zamiłowania do wychowania fizycznego wynika, że spośród 2.188 kandydatów — 1.835 uprawia sporty, co czyni 85.82%. Z tej liczby 139 (6.5%) uprawia powyżej pięciu sportów, a 1.696 (79.32%) uprawia poniżej pięciu sportów, nie uprawia sportów 264 (12.06%) kandydatów. Z najbardziej uprawianych sportów, obok powszechnej w szkołach średnich gimnastyki, jest pływanie, dalej kolejno idą lekka atletyka, piłka nożna, gry i zabawy sportowe, narty, rower, kajak i wioślarstwo, tenis, boks, turystyka, łyżwy, sanki, hokej, szermierka, jazda konna.

Korzystnym objawem jest dość znaczna ilość umiejących pływać, tj. 1.765 kandydatów, co równa się 80.66%. 718 kandydatów (32.81%) uprawia lekką atletykę, 1.422 kandydatów zdobyło Państwową Odznakę Sportową (P. O. S.). Ilość ta wynosi 64.99% ogólnej liczby młodzieży, co stanowi dość duży procent rozpowszechnienia i propagandy P. O. S., czynnika samego przez się mówiącego o wyrobieniu sprawności fizycznej.

Z wywiadów należy podkreślić zestawienie, co do używania tytoniu i alkoholu. Na 2.188 — 85 (3.04%) używa alkoholu, 713 (33.35%) pali.

Zwróćmy teraz uwagę na stan fizyczny młodzieży wstępującej na uniwersytet w świetle badań sportowo-lekarskich i starajmy się wysnuć wnioski co do wpływu wychowania fizycznego i sportu na sprawność organizmu ludzkiego.

Badanie stanu ogólnego

Budowa ciała

W ogólności budowę ciała podzielono na trzy grupy: mocną, średnią i złą, określając jako mocną budowę ciała odpowiednią wagę ciała do wzrostu, doskonałą postawę przy prawidłowym rozwiniętym kośćcu i harmonijnym układzie mięśniowym; średnią budowę przy dobrej postawie i nieco gorzej rozwiniętym układzie kostnym i mięśniowym; złą przy złej postawie i niestosunku wzrostu do wagi ciała oraz przy źle rozwiniętych mięśniach i dysproporcji tułowia do kończyn.

Mocną budowę wykazało 600 (27.7%) kandydatów, średnią 1.022 (47.2%), słabą 541 (25.1%). Stan ten w wykresie przedstawia się następująco:

Tablica I
Budowa ciała



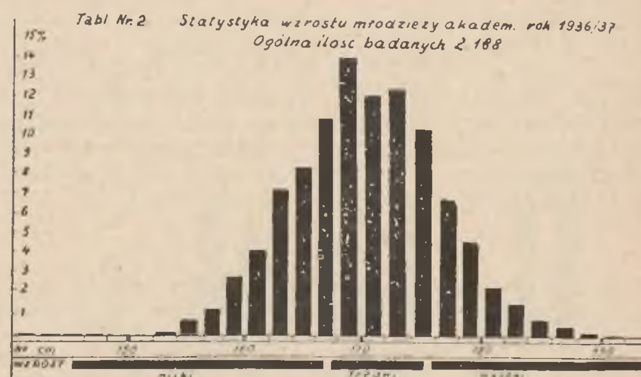
Wzrost

Według podziału Brugscha przyjęto, że u osobnika prawidłowego:

wzrost niski dla mężczyzn waha się między 150—167 cm
wzrost średni dla mężczyzn waha się między 168—174 cm
wzrost wysoki dla mężczyzn waha się między 175—190 cm

Według niektórych autorów, wzrost ponad 1.80 m należy uważać za patologiczny, stojący w związku z nadczynnością przedniego płata przysadki mózgowej, a mianowicie nadmiernego wytwarzania hormonu wzrostu. Skala wzrostu u badanych wynosiła od 142 do 191 cm. Na wzrost niski przypada 643 (29.52%), na wzrost średni 952 (43.71%), na wzrost wysoki 583 (26.77%). Jak wynika z powyższego zestawienia, kwestia wzrostu u badanej młodzieży w ogólności przedstawia się bardzo korzystnie przyjmując, że młodsze roczniki nie osiągnęły jeszcze maksymalnego wzrostu. Podkreślić należy dane z grupy wzrostu wysokiego, a mianowicie ponad 180 cm było 148 kandydatów (6.795%), przy czym ani w jednym wypadku nie zauważono zmian i cech charakterystycznych dla zaburzeń przysadkowych, byli to przeważnie kandydaci o astenicznej budowie ciała i dużym niestosunku wagi do wzrostu.

Szczegółowe zestawienie wzrostu bez względu na różnicę rasową przedstawia tablica 2.



Tablica II

Poniżej zestawiono dane co do wzrostu kandydatów poszczególnych uczelni w Debreczynie (Neuber), Lwowie i Poznaniu (Spychała).

Uczelnie	Rok	Ilość bad.	Wzrost niski 140—167 cm	Wzrost średni 168—174 cm	Wzrost wysoki 175—190 cm
Uniw. w Debreczynie Węgry. I r. studiów	1935/36	329	96 29.17%	149 45.29%	84 25.53%
Lwowskie	1936/37	2178	643 29.52%	952 43.71%	583 26.77%
Poznańskie	1935/36	1377	671 48.72%	479 34.78%	227 16.48%

Porównując statystykę wzrostu młodzieży wstępującej na wyższe uczelnie lwowskie i poznańskie, stwierdzić można, że w ogóle kandydaci z ziem południowo-wschodniej Polski są wzrostu wyższego, aniżeli z ziem zachodnich Polski.

Zestawienia badań wzrostu kandydatów z uczelni lwowskich zgadzają się, z małymi wahaniami, z badaniami węgierskimi.

Waga ciała

Wagę ujęto łącznie ze wzrostem w tzw. współczynniku Kaupa, dzieląc $\frac{\text{wzrost}}{\text{wagę}}$; otrzymana liczba wskazuje, ile cm wzrostu przypada na kg wagi ciała. Wartości 2.1 do 2.4 cm/kg przyjęto jako normę. Liczby poniżej 2, to kandydaci, którzy posiadają mały wzrost w stosunku do wagi ciała. Liczba powyżej 2.5 określa niedobór wagi w stosunku do wzrostu.

Współczynnik Kaupa w naszym materiale zestawiliśmy według roczników zależnie od uprawiania sportów, ujmując w grupy uprawiających do pięciu sportów, ponad 5 sportów i nie uprawiających sportów. Szczegółowe liczby przedstawia następująca tablica.

Młodsze roczniki I.	Urodzeni w latach 1919, 1918, 1917, 1916 K. do 2 ilość	%	K. 2.1—2.4 ilość	%	K. od 2.5 ilość	%
Uprawiają do 5 sportów	181	26.0	456	65.5	59	8.5
Uprawiają powyżej 5 sportów	18	25.4	45	63.4	8	11.2
Nie uprawiają	22	34.4	39	60.9	3	4.7
Suma:	221	26.6	540	65.0	70	8.4

Starsze roczniki II.	Urodzeni w latach 1915, 1914, 1913, 1912, 1911, 1910 K. do 2 ilość	%	K. 2.1—2.4 ilość	%	K. od 2.5 ilość	%
Uprawiają do 5 sportów	174	17.6	674	67.0	143	15.4
Uprawiają powyżej 5 sportów	11	16.4	48	71.7	8	11.9
Nie uprawiają	41	21.0	101	51.8	53	27.2
Suma:	226	18.0	823	65.7	204	16.3

Jak wynika z zestawień naszego materiału, ogólnie 65% badanych posiada prawidłowy wzrost w porównaniu z wagą ciała; 26.6% posiada wskaźnik do 2. Interesująco przedstawia się ten współczynnik u tych kandydatów, którzy uprawiają powyżej 5 sportów. U tych wzrost góruje w stosunku do wagi ciała (jak wynika z doświadczenia sportowego, wysocy i szczupli chętniej oddają się sportom i osiągają lepsze wyniki od małych wzrostem i nadmierną tuszą), na odwrót, u nie uprawiających sportów, duży procent, bo 34.4% kandydatów posiada wagę większą w stosunku do wzrostu. Pewne różnice również można z powyższych tablic zauważyć w zależności od wieku kandydatów.

Badania szczegółowe

Barwa włosów, kolor oczu, szczegółowe badanie narządu wzroku, słuchu, jamy ustnej, uzębienia oraz badania antropologiczne pomiarów czaszki zostały szczegółowo przeprowadzone, jednak ze względu na ogólne ramy niniejszej pracy, musimy pominąć te dane, gdyż stanowią one odrębny temat.

Szyja

Ważne znaczenie dla sprawności fizycznej posiada stan gruczołu tarczykowego, a w szczególności wpływ jego na sprawność narządu krążenia, tak ważnego przy wszelkich wyczynach sportowych. Chorobę Basedowa, stanowiącą zupełną przeszkodę w uprawianiu sportów, stwierdzono w naszym materiale u 0.18% badanych; znaczniejsze powiększenie tarczycy u 0.64%, nieznaczne powiększenie tarczycy u 14.9%, wól stwierdzono u 1.23%.

Cyfry te w przybliżeniu zgadzają się z badaniami Spychały, przeprowadzonymi w r. 1935/36 na młodzieży wstępującej na Uniwersytet Poznański. Stwierdził on mianowicie powiększenie tarczycy bez objawów nadczynności u 14.4% badanych, z objawami nadczynności u 1.7%.

Klatka piersiowa

Kształt klatki piersiowej

Podział na rozmaite typy klatki piersiowej przedstawia się bardzo interesująco. Załączona tablica 3 w postaci wykresu



przedstawia procentowo poszczególne rodzaje i typy klatki piersiowej.

Tablica III

Proporcjonalny obwód klatki piersiowej

Obwód klatki piersiowej pozostaje w pewnym stosunku do innych wymiarów ciała. Brugsch oblicza obwód klatki piersiowej procentowo do wzrostu ciała

$$\frac{\text{(obwód klatki piers.} \times 100)}{\text{wzrost w cm}}$$

i odróżnia na podstawie uzyskanej liczby tzw. „proporcjonalnego obwodu klatki piersiowej" trzy grupy: 1) osobników posiadających wąską klatkę piersiową, dla których proporcjonalny obwód klatki piersiowej wynosi poniżej liczby 50, 2) normalny obwód klatki piersiowej wynosi, według obliczeń tego autora, 5.55, 3) osobnicy z szeroką klatką piersiową posiadają liczbę powyżej 55.

Proporcjonalny obwód klatki piersiowej jest uważany za charakterystyczny wskaźnik budowy ciała. Z zestawienia naszego materiału, podanego poniżej, wynikają pewne różnice w zależności od wieku. W rocznikach młodszych 1916—1919 (17—21 lat) posiada 65.4% wąską klatkę piersiową, a 32.6% normalną klatkę piersiową. W rocznikach zaś starszych, liczby te przedstawiają się korzystniej, gdyż prawidłową klatkę piersiową posiada blisko 50% (49.1%).

Tablica III a

Proporcjonalny obwód klatki piersiowej

Rok urodzenia	do 49	%	50-55	%	56 i wyżej	%	Suma	%
1919—1916	556	65.4	278	32.6	17	2	851	100
1915—1909	624	47.5	646	49.1	45	3.4	1315	100
Suma:	1180	54.5	924	42.6	62	2.9	2166	100

Badanie różnicy obwodu klatki piersiowej (amplitudy oddechowej)

Amplitudą oddechową nazywamy różnicę obwodów klatki piersiowej między najgłębszym wdechem, a głębokim wydechem. Badanie to posiada znaczenie dla czynnościowego określenia sprawności narządu oddechowego. Za najmniejszą normę różnicy oddechowej przyjmują autorowie 6 cm. Badanie różnicy obwodów klatki piersiowej przeprowadzono w zależności od wieku i od uprawiania sportu przez kandydatów oraz bez względu na uprawianie sportów. W zestawieniu poniżej podanym, przyjęto podział różnicy oddechowej do 3 cm, od 4—6 cm, od 7—10 cm i od 11 cm wzwyż. Amplituda oddechowa zależna jest w dużym stopniu od stanu samych płuc i ruchomości klatki piersiowej. Przede wszystkim jednak od wyrobienia sprawności fizycznej, jak to wyraźnie wynika z przedstawionego zestawienia naszego materiału (tabl. 4).

Tablica IV

Uprawiają do pięciu sportów

Rok urodzenia	do 3 cm	%	od 4-6	%	od 7-10	%	od 11	%	Suma	%
od 1916—1919	2	0.3	24	3.5	444	63.8	226	32.4	696	100
od 1909—1915	5	0.5	49	4.9	576	58.3	358	36.3	988	100
Suma:	7	0.4	73	4.4	1020	60.5	584	34.7	1684	100

Tablica IV a

Uprawiają powyżej pięciu sportów

Rok urodzenia	do 3 cm	%	od 4—6	%	od 7-10	%	od 11	%	Suma	%
od 1916—1919			2	2.8	41	57.7	28	39.5	71	100
od 1909—1915			2	3.0	37	55.2	28	41.8	67	100
Suma:			4	2.9	78	56.5	56	40.6	138	100

Tablica IV b

Nie uprawiają sportów

Rok urodzenia	do 3 cm	%	od 4-6	%	od 7-10	%	od 11	%	Suma	%
od 1916—1919	1	1.6	4	6.3	40	62.5	19	29.6	64	100
od 1909—1915			15	7.7	125	64.5	54	27.8	194	100
Suma:	1	0.4	19	7.4	165	63.9	73	28.3	258	100

Tablica IV c

Różnica obwodów klatki piersiowej bez względu na sporty

Rok urodzenia	do 3 cm	%	od 4-6	%	od 7-10	%	od 11	%	Suma	%
od 1916—1919	3	0.4	32	3.7	538	63.6	273	32.3	846	100
od 1909—1915	5	0.4	68	5.2	788	59.6	460	34.8	1321	100
Suma:	8	0.3	100	4.6	1326	61.1	733	34.0	2167	100

W ogólności stwierdzono dobrą ruchomość klatki piersiowej z różnicą obwodów od 7—10 cm u 61.1% kandydatów, bardzo dobrą, tj. ponad 10 cm różnicy obwodu posiada 34% bada-

nych. Z porównania tych poszczególnych grup wynikają godne uwagi wnioski, dotyczące wpływu uprawiania sportów na różnicę obwodu klatki piersiowej.



Tablica V

Kolumna biała — nie uprawiają sportów
Kolumna kreskowana — uprawiają poniżej 5 sportów
Kolumna czarna — uprawiają powyżej 5 sportów

W grupie młodzieży uprawiającej ponad 5 sportów, mamy bardzo dobrą ruchomość klatki piersiowej (ponad 10 cm różnicy obwodów) w 40.6%, w grupie uprawiających poniżej 5 sportów 34.7%, u nie uprawiających tylko 28.3%. Małą różnicę obwodów stwierdza się u kandydatów nie uprawiających sportów, jak to wynika z zestawienia. Różnice zależne od wieku są niewielkie; zaznacza się jedynie nieco lepsza ruchomość klatki piersiowej w rocznikach młodszych (17—21 lat).

Oznaczenie pojemności życiowej płuc

Pojemność życiowa płuc jest to największa ilość powietrza, która może brać udział w jednym okresie oddechowym. Pojemność życiową obliczamy w ten sposób, że po maksymalnym wdechu, badany wykonuje maksymalny wydech do spirometru. W płucach wtedy pozostaje pewna ilość powietrza, której nie można wydalić forsownym wydechem, jest to powietrze zalegające (1.2 l). Pojemność życiowa płuc wynosić powinna prawidłowo u mężczyzny dorosłego przeciętnie 3.700 cm³. Pojemność życiowa płuc stanowi sumę trzech wielkości:

a) powietrza oddechowego, tj. powietrza wdychanego lub wydychanego podczas zwykłego oddychania (0.5 l),

b) powietrza zapasowego, tj. różnicy między prawidłowym a maksymalnym wydechem (1.6 l),

c) powietrza dopełniającego, tj. różnicy między prawidłowym a maksymalnym wdechem (1.6 l).

W warunkach zwiększonej pracy fizycznej czynna ilość powietrza ulega powiększeniu, w stanach chorobowych — pojemność życiowa płuc może ulec znacznemu obniżeniu. Zmniejszenie pojemności życiowej płuc można stwierdzić z całą pewnością tylko wtedy, kiedy znana jest wartość, jaką miała w tym okresie, w którym badany był zdrów. W przeciwnym razie musimy porównywać liczbę otrzymaną z przeciętną pojemnością życiową płuc, określoną na podstawie „wzoru W e s t a“: wzrost ciała w cm, mnożony u mężczyzn przez 25, u kobiet przez 20 (błąd w tych obliczeniach nie przekracza 10%). U sportowców cyfry wspomniane są jednak nieco większe.

Obniżenie pojemności życiowej płuc występuje w schorzeniach kości, mięśni klatki piersiowej, pomocniczych mięśni oddechowych, np. szyi, dalej w schorzeniach opłucnej, wadach serca, prowadzących do przepełnienia naczyń płucnych i obrzęku miąższu płucnego, a przede wszystkim w chorobach samych płuc (jak ropień, guzy, zapalenie płuc, gruźlica i rozedma płuc, w tej ostatniej zwiększenie powietrza zalegającego i zmniejszenie ilości powietrza oddechowego).

Podobnie jak różnicę obwodów klatki piersiowej, przedstawiono w naszym materiale pojemność życiową płuc, zależnie od wieku i usportowienia młodzieży. Do dwóch litrów — złą, od 2.1 do 3 litrów — oznaczono jako mierną pojemność płuc, od 3.1—4 l — jako dobrą, od 4.1 w górę — jako bardzo dobrą.

W ogólności 0.3% badanych posiada złą pojemność życiową płuc, 5.3% mierną (w jednej i drugiej grupie przeważnie chorzy na gruźlicę), 46.2% dobrą, 49.2% — bardzo dobrą. Ogólny wynik badania przedstawia się zadowalająco. Podobnie jak w zestawieniu (tabl. 6) różnicy obwodów klatki piersiowej, widać w zestawieniu zwiększanie się objętości życiowej płuc u osobników w zależności od ilości uprawianych sportów i wyrobienia fizycznego, o czym świadczy tabl. 6 i 7.

Tablica VI

Pojemność życiowa płuc w zależności od ilości uprawianych sportów

Uprawiają do 5 sportów

Rok urodzenia	do 2-1	%	2,1—3	%	3,1-4	%	4,1 i w.	%	Suma	%
1919—1916			36	5.3	307	44.6	345	50.1	688	100
1915 i niżej	2	0.2	56	5.7	464	47.5	455	46.6	977	100
Suma:	2	0.1	92	5.4	771	46.3	800	48.2	1665	100

Uprawiają powyżej 5 sportów

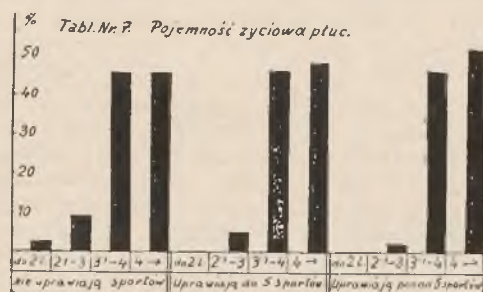
Rok urodzenia	do 2-1	%	2,1—3	%	3,1-4	%	4,1 i w.	%	Suma	%
1919—1916					34	47.9	37	52.1	71	100
1915 i niżej			3	4.4	30	44.1	35	51.5	68	100
Suma:			3	2.2	64	46.1	72	51.7	139	100

Nie uprawiają sportów

Rok urodzenia	do 2-1	%	2,1—3	%	3,1-4	%	4,1 i w.	%	Suma	%
1919—1916	1	1.6	5	7.8	33	51.5	25	39.1	64	100
1915 i niżej	4	2.2	18	9.5	80	44.4	88	45.9	190	100
Suma:	5	1.9	23	9.1	113	44.5	113	44.5	254	100

Bez względu na uprawiane sporty

Rok urodzenia	do 2-1	%	2,1—3	%	3,1-4	%	4,1 i w.	%	Suma	%
1919—1916	1	0.1	41	4.9	388	46.3	408	48.7	838	100
1915 i niżej	6	0.5	83	6.3	604	46.2	613	47.0	1306	100
Suma:	7	0.4	124	5.8	992	46.2	1021	47.6	2144	100



Wskaźnik pojemności życiowej płuc

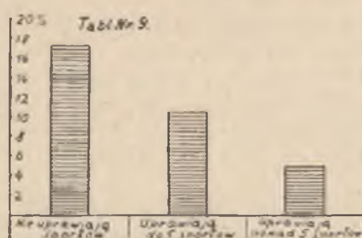
Ponieważ pojemność życiowa płuc zależna jest od wielu czynników, jak odżywienia (nadmiernego), a przede wszystkim w głównej mierze od wzrostu, idąc śladem autorów niemieckich (L o r e n z a) wprowadziliśmy wskaźnik pojemności życiowej płuc („spiroindex“), który określa, ile cm³ powietrza oddechowego przypada na 1 cm wzrostu $\frac{\text{(Pojemność życiowa płuc)}}{\text{wzrost}}$

Współczynnik ten ma duże znaczenie w pojęciu sportowo-lekarskim, jako wskaźnik zdolności fizycznej i jest charakterystyczny dla różnych rodzajów i typów sportowych. Normalna wartość tego wskaźnika wynosi 20 cm³ powietrza na 1 cm wzrostu; im większy jest wskaźnik ponad 20, tym większa jest zdolność fizyczna. Wskaźnik pojemności życiowej płuc zestawiono w zależności od usportowienia. W ogólności w naszym materiale bez względu na uprawiane sporty wskaźnik ten w 88.7% kandydatów przekracza liczbę 20, co należy uważać za dobry ogólny poziom. Dalszy wykres przedstawia wpływ sportu na poprawę wskaźnika pojemności życiowej płuc: u młodzieży uprawiającej ponad 5 sportów mamy 94.9% badanych posiadających wskaźnik pojemności życiowej płuc ponad 20, u uprawiających poniżej 5 sportów mniej, bo tylko 89.3%, a u nie uprawiających sportów procent ten wynosi tylko 72.6. Załączone zestawienie i wykres ilustrują powyżej przytoczone wnioski (tablica 8 i 9).

Tablica VIII

Wskaźnik pojemn. życ. płuc	Nie uprawiają sport. ilość	%	Upraw. poniżej 5 sport. ilość	%	Upraw. powyżej 5 sport. ilość	%	Bez względu na sporty ilość	%
do 19.9	44	17.4	178	10.7	7	5.1	241	11.3
20—25.9	133	52.6	1034	62.3	82	59.4	1299	60.8
26—31	69	27.3	413	24.9	46	33.3	549	25.7
31	7	2.7	35	2.1	3	2.2	47	2.2

Wartość % wskaźnika pojemności życiowej płuc poniżej liczby 20 w zależności od uprawianych sportów.



Między obwodem klatki piersiowej a pojemnością życiową płuc istnieje współzależność różnie przez autorów obliczana i tak Arnold podaje, że na każde 2.5 cm obwodu klatki piersiowej przybytek pojemności życiowej płuc wynosi 150 cm³. Jung znalazł dla przyrostu obwodu klatki piersiowej z 84:99 cm przyrost pojemności życiowej płuc z 3.3 na 4.2 litra. Najbardziej jednak wydają się zbliżone do rzeczywistości cyfry podane przez Reinoffa, a mianowicie przy wzroście klatki piersiowej o 2.5 cm — pojemność życiowa płuc wzrasta około 88 cm³.

Bezdech — pauza oddechowa

Bezdech jako próba czynnościowa narządu oddechowego, a przede wszystkim narządu krążenia będzie przedstawiony w dziale badań czynnościowych serca.

Należy zaznaczyć, iż między narządem oddychania a narządem krążenia istnieje ścisła współzależność, dlatego też wszystkie powyżej przytoczone próby czynnościowe narządu oddechowego i wskaźniki mogą być miarodajne w ocenie stanu czynnościowego narządu krążenia.

Badania kliniczne płuc

Prócz badania fizykalnego każdy kandydat był poddany badaniu radiologicznemu klatki piersiowej. Dzięki temu badaniu można było stwierdzić najdrobniejsze zmiany płuc i niejednokrotnie rozpoznano gruźlicę płuc u osobników, którzy wcale nie zdawali sobie sprawy ze swego stanu, uprawiając niekiedy sporty ze szkodą dla swego zdrowia. Dlatego też pierwsze miejsce w badaniach sportowo-lekarskich powinno zająć badanie rentgenowskie.

Z zestawienia naszego materiału wśród schorzeń płucnych na pierwszy plan wybija się gruźlica. Stwierdzono mianowicie, że 83 kandydatów (3.8%) jest chorych na gruźlicę, która wymaga leczenia. U 86 badanych tj. (3.9%) rozpoznano gruźlicę płuc, która wymaga obserwacji. Wygojoną gruźlicę płuc posiadało 726 (32.2%).

Inne schorzenia narządu oddechowego (rozedma, nieżyt oskrzeli, rozstrzenia oskrzelowe, dychawica oskrzelowa, odma piersiowa samoistna) wynoszą w sumie 1.54%.

Stwierdzenie gruźlicy płuc pod jakąkolwiek postacią, wymagającej leczenia lub obserwacji, dyskwalifikuje osobników do sportów, gdyż ruch i wysiłek fizyczny wybitnie sprzyja rozwojowi i pogarszaniu się istniejącej gruźlicy płuc.

Niejednokrotnie u chorych na gruźlicę zauważyliśmy zgodność przytoczonych prób czynnościowych narządu oddechowego i krążenia z badaniem fizykalnym i rentgenowskim. Byli to osobnicy o astenicznej i wąskiej klatce piersiowej z małą różnicą obwodów klatki piersiowej, o małej pojemności życiowej płuc, niskim współczynniku oddechowym oraz małym bezdechu.

Kręgosłup

Kręgosłup z naturalnymi jego krzywiznami posiada decydujący wpływ na postawę człowieka i na kształt klatki piersiowej. Dlatego w naszych badaniach zwrócono baczną uwagę na wszelkie zmiany kręgosłupa. Wynik badań przedstawia się następująco:

Scoliosis	36	kandydatów	1.64%
Lordosis	12	„	0.54%
Kyphosis	1	„	0.04%
Kyphoscoliosis	21	„	0.95%

Zmiany kręgosłupa przeważnie spotykano u badanych, którzy nie uprawiali sportów. Osobnicy o źle rozwiniętych mięśniach klatki piersiowej i kręgosłupa i słabym aparacie więzadłowym łatwiej ulegali różnym wpływom szkodliwym statycznym, które spowodowały pogłębienie krzywizn naturalnych, lub wystąpienie krzywizn bocznych. W wielu przypadkach w tej grupie stwierdzono przebytą krzywicę, powodującą obok zmian kręgosłupa również zniekształcenie klatki piersiowej *(thorax kyphoscolioticus).*

Narząd krążenia

Serce

Obok badania fizykalnego duże znaczenie w badaniu narządu krążenia posiada badanie rentgenowskie, pozwalające określić konfigurację serca oraz badania czynnościowe.

Na 2.188 badanych stwierdzono następujące schorzenia narządu krążenia:

1. Wady zastawkowe nabyte	27	kandydatów	1.23%
2. Wady zastawkowe wrodzone	1	„	0.04%
3. Nietypowa konfiguracja serca	30	„	1.34%
4. Szmery i zmiany zastawkowe serca	256	„	11.71%

Co się tyczy pierwszych dwóch grup, to istnieje zupełne przeciwwskazanie do uprawiania sportów, poza umiarkowaną gimnastyką, ze względu na możliwość wystąpienia objawów niewyrównania narządu krążenia przy większym wysiłku fizycznym.

Grupa trzecia i czwarta, w skład której wchodzą kandydaci z zaburzeniami wewnątrzwydzielczymi, a przede wszystkim z mniej lub więcej zaznaczoną nadczynnością tarczycy i zmianami czysto czynnościowymi, które stanowią przejaw zaburzeń nerwowych w układzie krążenia, powstałych na tle zwiększonej pobudliwości układu nerwowo-współczulnego, wymagają stałej troskliwej opieki sportowo-lekarskiej. Wśród przyczyn tych zaburzeń najważniejszą rolę zdają się odgrywać w naszym materiale wrodzona skłonność, typ asteniczny, niedorozwój płciowy lub też nadużycia płciowe w okresie dojrzewania płciowego, przebyte schorzenia, zwłaszcza nieżyt przewodu pokarmowego ze znaczną bębnicą oraz nadużycie tytoniu. Umiarkowany wysiłek fizyczny i odpowiedni dobór sportów może mieć w takich wypadkach bardzo korzystny wpływ na podniesienie stanu ogólnego i ustąpienie tym samym zaburzeń czynnościowych serca.

Z zestawienia naszego materiału 85.61% badanych nie wykazuje żadnych zmian chorobowych w narządzie krążenia; w liczbie tej mieści się 10.14% badanych z mniej lub więcej zaznaczonym przerostem lewej komory o typie „serca sportowego" stwierdzonego rentgenologicznie. Przy stwierdzeniu powiększenia lewej komory serca bez zmian w nerkach oraz naczyniach i nadciśnienia powstaje ważne pytanie do rozstrzygnięcia, czy „serce sportowe" jest pod względem swej czynności pełnowartościowe, czy też jest ono już słabsze w swej wydajności.

Są autorowie, jak Deutsch, Schenk i Kauf, którzy widzą w powiększeniu serca tylko jego rozszerzenie. Herxheimer natomiast twierdzi, że sportowe powiększenie serca jest wywołane prawdziwym przerostem. Autor ten u lekkoatletów stwierdził powiększenie serca zależnie od typu wysiłku, wysiłek krótkotrwały, np. biegi na krótkie dystanse może na rozmiary serca żadnego wpływu nie wywierać. Znaczniejsze dystanse, a więc dłużej trwający wysiłek prowadzą do zwiększenia wymiarów serca. Fizjolog angielski Starling dowodzi, że siła skurczu każdego włókna mięśniowego zależna jest od jego długości. W tym świetle sportowe powiększenie serca nie jest oznaką jego osłabienia, ale raczej przystosowaniem fizjologicznym i koniecznym warunkiem, który pozwala sercu podołać wymaganiom zwiększonej pracy. Serce powiększając się — zwiększa nie tylko swą pojemność, ale i siłę.

Tętno

Tętno badano w spokoju w pozycji stojącej. W zestawieniu uwzględniono ilość tętna w zależności od usportowienia kandydatów. Cenne wnioski wypływają z porównania częstości tętna w zależności od ilości uprawianych sportów, a tym samym od lepszego wyrobienia fizycznego.

Tętno	50—65 uderzeń/min.	66—80 uderzeń/min.
1. U uprawiających powyżej 5 sportów:	11.2%	59.7%
2. U uprawiających poniżej 5 sportów:	8.0%	51.5%
3. U nie uprawiających sportów:	4.0%	48.6%

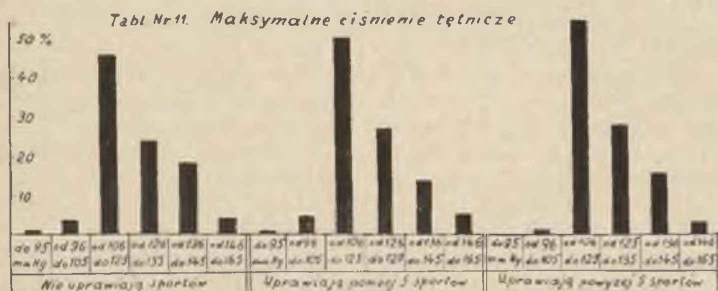
Jak wynika z powyższych zestawień, w grupach młodzieży uprawiającej sporty widać skłonność do bradykardii, podczas gdy młodzież nie uprawiająca sportów raczej posiada tętno w górnych granicach normy lub przyśpieszone.



Co się tyczy wolnego tętna u osób uprawiających sporty, to należy je przypisać tzw. wagotonii sportowej, zależnej od stałej przewagi nerwu błędnego, lub — jak też przyjmują inni autorzy i jak to po części wynika z zestawienia naszego materiału — od powiększenia serca i powiększenia wskutek tego objętości wyrzutowej. Sądząc z tego, że powiększenie serca ludzi pracujących fizycznie łączy się zwykle z mniejszą częstością czynności serca, należało by, idąc za Dietlem przyjąć, że przerost jest dla serca korzystniejszym przystosowaniem się do większej pracy, niż przyśpieszenie tętna.

Skurczowe ciśnienie krwi

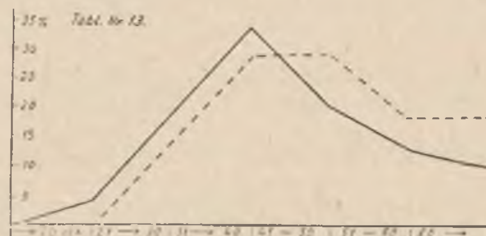
Badanie ciśnienia krwi wykonano w pozycji leżącej aparatem rtęciowym i zestawiono w zależności od ilości uprawianych sportów. Z zestawienia krzywych, przedstawionych poniżej, wynika ogólnie, że badani, którzy uprawiają sporty posiadają nieco niższe ciśnienie od nie uprawiających. Skłonność do niższego ciśnienia, jako jeden z objawów „wagotonii sportowej" tłumaczy się przystosowaniem się ustroju do wysiłku. Pewne znaczenie mogą tu posiadać czynniki humoralne, a mianowicie zwiększona zawartość insuliny we krwi u sportowców (E. Reicher). Stan taki, występujący początkowo przejściowo, po pracy może się utrwalić w razie pewnego zsumowania się bodźców i doprowadzić do stałego zwolnienia tętna i niższego ciśnienia (podciśnienia 95—110 mm Hg). Za udziałem nerwu błędnego w tym mechanizmie przemawia również, że przy doskonałej wydolności całego ustroju i przy doskonałej sprawności serca, niskie ciśnienie krwi oraz zwolnienie tętna spotyka się u osobników z klinicznymi objawami wzmożonego napięcia nerwu błędnego, a w badaniach chemicznych krwi stwierdzono powiększenie zasobu zasad i zwiększenie się ilości potasu (cechy wagotoniczne).



Bezdech

Bezdech, czyli zatrzymanie oddechu, pauza oddechowa, jest to przerwa w oddychaniu, którą badany jest w stanie wykonać po wdechu lub wydechu, pauza ta po wdechu bywa dłuższa. Schneider znalazł dla zdrowych mężczyzn przeciętnie 45 sekund. W razie chorób płucnych wielkość tej pauzy może spaść do połowy i niżej. Obok znaczenia dla narządu oddechowego, próba ta posiada wartość również dla narządu krążenia. Jeżeli badany musi odetchnąć przed upływem 20 sekund — uważamy jego narząd krążenia za niewydolny. Czas jednak bezdechu zależny jest nie tylko od stanu płuc i serca, ale również od czynników natury ogólnej, od woli badanego i od ćwiczeń, od czynników nerwowych, wrażliwości ośrodka oddechowego oraz od gruczołów dokrewnych.

Bezdech przeprowadzono w zależności od wieku i usportowienia. Niżej przytoczone zestawienie i wykres (tablica 12 i 13) przedstawia większą sprawność narządu krążenia i oddechowego u osobników wysportowanych.

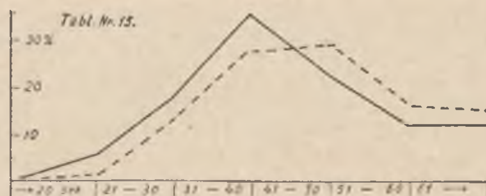


Bezdech:
——————— uprawiają ponad 5 sportów
- - - - - - - - - nie uprawiają sportów

Ponieważ pływanie jest jednym z najenergiczniejszych ćwiczeń cielesnych obciążających narząd krążenia, dlatego przeprowadziliśmy próbę bezdechu u młodzieży pływającej, przeciwstawiając te wyniki badaniom bezdechu u młodzieży nie pływającej. Zestawienia te i wykres (tabl. 14 i 15) przedstawiają się następująco:

Tablica XIV

	do 20 ilość	%	od 21—30 ilość	%	31—40 ilość	%	41—50 ilość	%	51—60 ilość	%	od 61 ilość	%	Suma	%
Nie pływają	10	4.7	36	16.8	73	34.1	47	22.0	24	11.2	24	11.2	214	100
Pływają	21	1.3	239	13.9	473	27.7	489	28.5	257	15.0	232	13.6	1711	100



Bezdech:
——————— u nie pływających
- - - - - - - - - u pływających

Pływanie, jak wynika z powyższego wykresu i zestawienia, wpływa na zwiększenie sprawności płuc i serca. Kandydaci, którzy umieją pływać posiadają bezdech ponad 40 sekund w 57%, podczas gdy u nie pływających bezdech ponad 40 sekund wypada tylko w 44.4%.

Jama brzuszna

Schorzenia narządu pokarmowego wynoszą ogólnie 0.34% i są ze względu na znikomą liczbę bez znaczenia dla naszego zagadnienia. Na tym miejscu podkreślić należy zmiany w ścia-

Zestawienie bezdechu w zależności od uprawiania sportów.

Tablica XII

	do 20 sek. ilość	%	od 21—30 ilość	%	31—40 ilość	%	41—50 ilość	%	51—60 ilość	%	od 61 ilość	%	Suma
Nie uprawiający sportów	9	3.6	46	18.4	85	34.0	51	20.4	32	12.8	27	10.8	250
Uprawiający do 5 sportów	25	1.5	219	13.2	470	28.6	475	28.8	239	14.5	220	13.4	1648
Uprawiający ponad 5 sportów			19	14.0	29	21.5	39	28.9	24	17.8	244	17.8	135
Bez względu na sporty	34	1.7	284	14.0	584	29.0	565	28.0	295	14.3	271	13.0	2033

nie jamy brzucha, a mianowicie: przepuklinę pachwinową stwierdzono u 0.62% kandydatów, pępkową u 0.49% kandydatów, otwarte kanały pachwinowe posiadało 1.88% badanych. Zmiany te ze względu na możliwość uwięźnięcia przepukliny przy skokach i intensywniejszych ćwiczeniach zasługują na uwagę i winny być usuwane operacyjnie.

Kończyny dolne

Na pierwszy plan zmian chorobowych na kończynach dolnych wybijają się żylaki podudzia. Mimo młodego wieku badanych stwierdzono je w bardzo dużym procencie, bo w 10.94%. Są one albo następstwem stanu konstytucjonalnego *(status varicosus)*, lub też niehigienicznego ubrania uciskającego podudzie. Nieco uwagi należy również poświęcić zmianom ortopedycznym, które mogą w bardzo dużym stopniu upośledzać sprawność do sportu. Należy tu przytoczyć niektóre dane z badań ortopedycznych:

Insufficientia pedum stwierdzono u 117 kandydatów — 5.47%.

Pedes plani minoris gradus stwierdzono u 969 kandydatów — 45.25%.

Pedes plani maioris gradus stwierdzono u 138 kandydatów — 6.45%.

Genua valga stwierdzono u 32 kandydatów — 1.50%.

Genua vara stwierdzono u 398 kandydatów — 18.60%.

Na podstawie przytoczonych licznych zestawień i cyfr oraz przez porównanie pewnych wskaźników dochodzimy do wniosku, że tylko 40.07% kandydatów wstępujących na wyższe uczelnie posiada dobry stan fizyczny. 51.09% może uprawiać sporty tylko przy stałej kontroli lekarskiej. 8.84% kandydatów posiada zły stan fizyczny, nie nadający się zupełnie do uprawiania sportów — wymagający z powodu schorzeń i wad organicznych przewlekłego leczenia.

Gdzie szukać przyczyn, które wpłynęły ujemnie na stan fizyczny młodzieży? Niewątpliwie wojna światowa i niedostatek w jej okresie spowodował znaczne obniżenie się poziomu fizycznego młodzieży. Są to bowiem roczniki wojenne od roku 1909—1919.

Stan fizyczny nie jest jednak cechą stałą, czynnikiem naprawczym jest sport i racjonalne wychowanie fizyczne w okresie rozwoju i wzrostu człowieka, jak to niejednokrotnie w badaniach powyższych wykazywaliśmy. Wychowanie fizyczne w szkołach średnich nie rozwiązuje w całości tej kwestii i nie może kończyć się z jej ukończeniem, lecz musi być dalej kontynuowane w czasie studiów akademickich, a nawet po ich ukończeniu celem utrzymania rozwoju fizycznego na stale dobrym poziomie.

Z radością należy powitać projekt czynników miarodajnych wprowadzenia przymusowego racjonalnego wychowania fizycznego w szkołach wyższych. Nie wystarczający dotychczasowy rozwój organizacyj sportowo-akademickich nie mógł rozwiązać zagadnienia wychowania fizycznego, gdyż organizacje te obejmowały tylko jednostki specjalizujące się w poszczególnych gałęziach sportu.

Z zagadnienia sportu i wychowania fizycznego na wyższych uczelniach wyrasta kwestia opieki sportowo-lekarskiej. W myśl powyżej przedstawionych cyfr, tylko 40.07% młodzieży jest zdolnej bez zastrzeżeń do sportu, reszta w 51.09% winna uprawiać sporty pod kontrolą sportowo-lekarska i osiągnąć tą drogą poprawę stanu fizycznego, a zadaniem lekarza jest odpowiedni podział materiału ludzkiego i właściwy dobór ćwiczeń fizycznych. Z tym zagadnieniem należy się poważnie liczyć, aby nie wyrządzić sportem szkód tej grupie młodzieży, która wykazuje w mniejszym lub większym stopniu schorzenia i wady organiczne. Dalszym zadaniem jest wydzielenie i niedopuszczenie do sportów ludzi z cierpieniami ukrytymi, jak np. gruźlica i inne schorzenia organiczne. Uprawiane przez nich sporty mogłyby wpłynąć ujemnie na ich stan i utrudnić leczenie, a ponieważ stanowią oni w naszym materiale 9% ogólnej sumy badanej (kandydatów), to ostatnio wymienione zadanie lekarza sportowego posiada szczególnie wielkie znaczenie. Wszystkie te zadania, prócz badań sportowo-lekarskich, przy wstępowaniu na wyższe uczelnie i po ich ukończeniu na terenie „Opieki Zdrowotnej" Lwowskich Szkół Akademickich spełnia obecnie poradnia sportowo-lekarska, czynna przez cały rok kalendarzowy. Celem jej jest troska o dobry stan fizyczny młodzieży akademickiej i podniesienie jej zdolności fizycznej, zdobywając dla niej tym samym lepsze warunki dla pracy umysłowej.

Tu wyłania się możliwość dalszej pracy „Opieki Zdrowotnej" Lwowskich Szkół Akademickich w kierunku haseł ochrony zdrowia i utrzymania jak najlepszej sprawności fizycznej wśród jak najszerszych warstw młodzieży studiującej dla dobra Państwa i tężyzny Narodu.

Piśmiennictwo

Anthony A. I.: Funktionsprüfung der Atmung, 1937. — Arnold: Przyt. Anthony A. I.: Funktionsprüfung der Atmung, 1937. — Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. — Czarnocki W.: Warsz. Czasop. Lek. Nr 45, 46, 47. — Deutsch: Przyt. A. Elektorowicz i E. Reicher: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — Dietlen: Przyt. E. Reicher: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 1932. — Dybowski Wł.: Pol. Gaz. Lek. Nr 46, 1934; Badanie zdolności fizycznej, 36, 1938. — Elektorowicz E. i Reicher E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 33. 1927. — Franke-Lankosz: Pol. Gaz. Lek. Nr 51, 1935. — Gotthardt P. P.: Münch. Med. Woch. II, 1936. — Herxheimer H.: Grundriss der Sportmedizin. — Hornung St.: Lek. Pol. Nr 6, 1935. — Janiszewski T.: Lek. Pol. Nr 3, 4, 1935; Nr 2—3, 4, 1936. — Janiszewski T.-Zdunkiewicz J.: Lek. Pol. Nr 11, 12, 1936. — Jung: Przyt. Anthony A. I.: Funktionsprüf. der Atmung, 1937. — Karasiński St.: Lek. Pol. Nr 10. 1937. — Kauf: Sport und Herz, Berlin und Wien, 1925. — Kiersnowski T.: Przegl. Fizjologii Ruchu. — Lorenz H.: Die Sportarztuntersuchung, 1936. — Neuber E.: A Debreceni M. Kir. Tisza Istvan Tudomanyegyetem I. Eves Hallgatovnak Egeszsegügyi Atvirsgalasa Budapest, 1936. — Rainoff: Przyt. Anthony A. I.: Funktionsprüf. der Atmung, 1937. — Reicher E.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 1932. — Rosnowski M.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 1931. — Schenk: Przyt. A. Elektorowicz i E. Reicher: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — Schneider: Przyt. Anthony A. I.: Funktionsprüf. d. Atmung, 1937. — Spychała W.: Lek. Pol. Nr 7—8, 1936. — Starling: Przyt. Reicher E.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII. 314. — West: Przyt. Bronowski: Choroby wewnętrzne w zarysie, Warszawa, 1936.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1939. Grott J. W., Kowalski Fr. A. i Neumann Z.: O potrzebie badania kału na obecność torbieli lamblii oraz o wartości metody H. Rachmanowej w tym względzie. — Parliński A.: Uwagi o leczeniu para-aminobenzenosulfamidem schorzeń paciorkowcowych a w szczególności płonicy (c. d.). — Własczuk M.: Przyczynek do leczenia rwy kulszowej szczepionkami gonokokowymi. — Bednarek F.: Orzecznictwo lekarskie (dok.).

Medycyna. Nr 9. 1939. Łukaszczyk F.: Promieniolecznictwo raków skóry. — Laskowski J.: Zależność między budową mikroskopową i postaciami klinicznymi raka podstawnokomórkowego skóry. — Łukaszczyk F.: Transfuzja krwi w leczeniu wczesnych i późnych uszkodzeń promieniami Roentgena i radu. — Jakubowicz M.: Radiodiagnostyka nowotworów gardzieli i krtani. — Jasiński W.: Przypadek mięsaka siateczkowo-limfatycznego żołądka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 20. 1939. Joz B.: Zmiany kostne w chorobach niedoczynności gruczołu tarczowego. — Fryde St.: Herpes zoster oticus (zona auricularis). — Płońskier M. i Zandowa N.: Zmiany histopatologiczne w oponach miękkich mózgu u osób zmarłych z powodu różnych chorób. — Bloch M.: O udoskonalenie współcześnie stosowanych metod społecznego zwalczania gruźlicy.

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1939. Łobacz St.: O bólach w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego. — Bross K.: W sprawie bólów w jamie brzusznej nie ustępujących po zabiegach operacyjnych.

Zdrowie Publiczne. Nr 2. 1939. Danielski J.: Pomoc lecznicza na wsi. — Odrzywolski W.: Przygotowanie lekarzy do pracy na wsi. — Makowska H.: Pielęgniarka wiejska. — Dmochowska J.: Pomoc dentystyczna na wsi. — Łabęcki W.: O pomocy położniczej na wsi. — Skokowska-Rudolf M.: Przyczynek do opieki położniczej na wsi. — Berbecki J.: Możliwości rozciągnięcia ubezpieczenia społecznego na wypadek choroby na wsi. — Ciekot Wł.: Spółdzielnia zdrowia w Markowej w świetle dotychczasowych doświadczeń. — Wyszomirski K.: Spółdzielnia zdrowia w walce o zdrowie wsi. — Węgrzynowska J.: Samopomoc społeczeństwa wiejskiego. — Kacprzak M.: Medycyna zapobiegawcza na wsi. — Tyszkowski J.: Praca rejonowych (wiejskich) ośrodków zdrowia w ramach powiatowej organizacji służby zdrowia. — Łabęcki W.: Zwalczanie duru brzusznego na wsi. — Chromiński C.: Znaczenie badań

diagnostycznych i kontrolnych dla zwalczania duru brzusznego. — Tobiczyk Wł.: Walka z czerwonką. — Bier L.: Choroby zakaźne w Polsce a obronność Państwa. — Leśniewski Wł.: Walka z gruźlicą na wsi. — Kołaczyńska M.: Walka z gruźlicą na wsi. — Łabęcki W.: Badania nad rozpowszechnieniem gruźlicy na wsi w powiecie skierniewickim. — Skokowska-Rudolf M.: Zagruźliczenie wsi polskiej. — Narolewski J.: Zapobieganie i zwalczanie chorób społecznych na terenach wsi kresowej. — Szymański J.: Zwalczanie i zapobieganie alkoholizmowi na wsi. — Rostkowski L.: Jaglica w Polsce jako zagadnienie higieny wsi. — Salak B.: Sprawy sanitarno-porządkowe na wsi. — Turczynowicz S.: Racjonalne planowanie wsi. — Rudolf Z.: Planowanie wsi jako zagadnienie zdrowia. — Rudolf Z.: Urządzenia techniczno-sanitarne i inwestycje użyteczności publicznej na wsi. — Cybulski A.: Zaopatrzenie w wodę ludności wiejskiej pod kątem widzenia potrzeb wojska. — Buczek T.: Wychowanie fizyczne młodzieży wiejskiej. — Morozowa J.: Stan sanitarny szkół powszechnych wiejskich. — Grzegorzewski E.: Koncentracja prac zapobiegawczych na wsi w związku z rozbudową gospodarczą. — Domżalski J.: Racjonalna gospodarka mleczarska wsi a higiena społeczna. — Klukowski Z.: Warunki higieniczne i medycyna zapobiegawcza na wsi w Zamojszczyźnie w I połowie XIX stulecia.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VIII. Nr 2. 1939. Goebel F. i Miller J. M.: Wpływ nagłego obniżenia ciśnienia atmosferycznego na poziom cukru i kwasu mlekowego we krwi. — Starkiewicz W.: Zaburzenia równowagi mięśni ocznych i ich leczenie. — Łuczak A.: Czteroetylek ołowiu. — Fiumel A.: Sprawozdanie z pracy naukowej Instytutu Badań Lekarskich Lotnictwa na rok 1938.

Higiena Szkolna. T. I. Z. 1. 1939. Godycki M.: O stanowisko lekarzy szkolnych. — Talarczykówna R.: Zasługi Henryka Jordana na polu higieny i wychowania fizycznego młodzieży. — Godycki M.: W pięćdziesięciolecie parku Jordana. — Tomaszewski W.: Zagadnienie witamnów u dzieci w wieku szkolnym.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 22. 1939.

Trzeźwość. Nr 5—6. 1939.

Pielęgniarka Polska. Nr 5. 1939.

Oceny

Jak zostałem chirurgiem. GEORGE SAWA. Tłum. dr J. Zajączkowski. Wyd. „Rój". 1938.

Moda na tematy lekarskie w literaturze pięknej trwa już nieprzerwanie od kilku lat i nic nie wskazuje na to, by miała się ku końcowi. Ciągle pojawiają się nowe powieści, sztuki, filmy oraz pamiętniki lekarzy, mniej lub więcej prawdziwe i szczere, mniej lub więcej sensacyjne. Pośród powieści, pamiętników i dzieł popularyzacyjnych, zajmujących się lekarzem lub medycyną, zanotować należy pozycje, będące dziełami sztukrwi o trwałej wartości (dzieła de Kruif'a, Tomasza Manna, Sinclair Lewis'a, A. Munthego, Céline'a), ale liczniejsze są publikacje obliczone na sprytne wyzyskanie mody w celach korzyści osobistej piszącego. Świat lekarski, o ile mi wiadomo, nie zajął dotychczas stanowiska wobec „literatury o lekarzach". A szkoda. Nie mamy bowiem przyczyny do zbytniej dumy z samego faktu naszej obecnej popularności — wszak niedawno jeszcze entuzjazmowano się biografiami lub autobiografiami złodziei i bandytów (Urke Nachalnik, Piasecki Sergiusz), a wkrótce może przyjść moda na inżynierów, budujących samoloty lub gigantyczne zapory wodne. Moda jest zmienna i dziwnymi chodzi drogami. Jedno jest jednak godne uwagi i znamienne. Poza nielicznymi krytycznymi uwagami (np. u nas napastliwa, ale prawie zapomniana książka Garta „Zachorowałem"), mamy „dobrą prasę". Pisze się o nas jako o bohaterach i zbawcach ludzkości. Pochlebny dla nas ton jest nowością, gdyż od czasów Moliera byliśmy zawsze tematem kpin i satyry, zwykle bardzo złośliwej. Czemu to przypisać? Może temu, że dzięki rzeczywistym postępom wiedzy umiemy jednak coś więcej, niż: *„saignare, purgare, postea clysterium dare"*. Ale może i temu, że dzięki działającej na wyobraźnię chorego niefachowego nowoczesnej maszynerii lekarskiej (mikroskopy, wzierniki, Roentgeny, diatermie itp. aparatury) stajemy się podobni do arcykapłanów egipskich, a wiedza nasza i mowa nasza są coraz bardziej niezrozumiałe i tajemne. Jakkolwiek by się rzecz miała, współczesna „literatura o lekarzach" jest nader interesującym dla lekarza zwierciadłem epoki.

Tych kilka uwag, zamiast oceny książki dra George Sawa, gdyż na ocenę szczegółową w piśmie lekarskim pamiętnik ten nie zasługuje. Autor przystąpił za wcześnie do pisania pamiętnika; jeżeli bowiem z dniem wybuchu rewolucji rosyjskiej miał siedemnaście lat, to nie ma dziś jeszcze czterdziestu. Gdyby czekał z wydaniem wspomnień jeszcze co najmniej lat dwadzieścia, potrafiłby może wyzbyć się zachwytu nad własną doskonałością i talentem, a w zawodzie swoim odnalazłby coś więcej poza komunałami o chirurgii kosmetycznej i anegdotami o Napoleonach w zakładzie dla obłąkanych.

T. Kielanowski (Lwów).

Fizjopatologia wieku starczego i wstęp do nauki o chorobach starców (Physiopathologie de la vieillesse et introduction a l'étude des maladies des vieillards). P. BASTAI i G. C. DOGLIOTTI. Str. 235, 40 rycin. Masson et Cie, Paris. Cena: 50 fr.

W ostatnich latach poświęcono szereg badań dotyczących zagadnienia morfologii, fizjologii i patologii wieku starczego, mimo to, choroby starców, w porównaniu z chorobami dzieci nie są należycie opracowane. Jest to częściowo wynikiem tego, że starców niechętnie przyjmuje się do szpitali i klinik, skierowując ich przede wszystkim do odpowiednich schronisk dla starców. Dlatego też starcy tylko rzadko są dokładnie klinicznie badani. Autorzy określają starość jako „okres życia, w którym jesteśmy świadkami inwolucji narządowo-czynnościowej, zależnie od osobnika więcej lub mniej zaznaczonej. Okres ten znamionuje się przewagą zjawisk wstecznych i niszczenia nad zjawiskami odnowy, zarówno w zakresie przemiany tworzywa, jak i energii, we wszystkich narządach i tkankach".

Rozdział pierwszy poświęcony jest omówieniu zmian postaciowych, przede wszystkim drobnowidowych w poszczególnych narządach. Liczne mikro-fotografie, przeważnie własne, ułatwiają zrozumienie różnic wieku starczego i dojrzałego. Dużo uwagi poświęcono naczyniom włosowatym i ich zmianom kapilaroskopowym. Żaden narząd ani gruczoł nie został pominięty.

Rozdział drugi zajmuje się zmianami czynnościowymi, biochemicznymi, hemodynamicznymi, pewnymi czynnościami szczególnymi, jak oddychanie, trawienie, czynność nerek, a wreszcie regulacją nerwowo-dokrewną. Najbardziej charakterystyczną cechą czynnościową starości jest „brak energii zapasowej". Próg „przystosowania" się dla każdej czynności jest ograniczony. Z mnóstwem szczegółów dotyczących spalania podstawowego, ciepłoty, przyswajania cukru, tłuszczów, przemiany kwasu moczowego, zmian ciśnienia, pH, krwi krążącej itd., należy zapoznać się w oryginale.

W rozdziale trzecim zestawiają autorzy dawne i nowe teorie, starając się dać własne wytłumaczenie fizjopatologii starości. Morfologicznie najważniejsze zmiany dotyczą naczyń włosowatych i tkanki podścieliskowej, jako procesów podstawowych, wyjściowych dla zmian starczych. Zmiany te uniemożliwiają należytą wymianę „środowiska wewnętrznego" *(milieu interne)*, co na dłuższą metę osłabia żywotność komórek i tkanek. U podstaw zmian starczych są zatem zmiany w krążeniu. Część drugą książki stanowi wprowadzenie w klinikę chorób wieku starczego. Omówione są przebiegi procesów zakaźnych, nowotworowych, procesów odnowy i wyrównania oraz w osobnym rozdziale — miażdżyca.

Zestawienie bibliograficzne uzupełnia tę wartościową monografię.

St. Rawicz (Warszawa).

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Przyczynek do znajomości zapalenia wsierdzia na tle enterokokków. E. OTTO. Klin. Woch. Nr 52—53. 1938.

Pierwszy Escherich opisał jeszcze w r. 1886 i 1898 enterokokki w żołądku i przewodzie pokarmowym osesków. Po nim opisali je także inni. W r. 1913 Schmitz na 3520 zbadanych przypadków tylko w 15 je wykazał i to w chorobowych stolcach, w pęcherzyku żółciowym, w moczu, w ropie, w wysięku, w dole Douglasa i jeden raz we krwi w posocznicy. Nigdy nie stwierdził tych zarazków w prawidłowym stolcu. Inni stwierdzali je w ropie, w moczu, żółci i w soku dwunastnicy, w chorobowych stanach. Autor opisuje dokładnie ten zarazek, który pojawia się wielopostaciowo, może tworzyć grupy ziarniaków, dwoinki, łańcuszki itp. Wielkość ich może być różna. Kolonie mogą być podobne do paciorkowca zieleniejącego lub dwoinki zapalenia płuc. Autor podaje dokładnie właściwości hodowlane enterokokków. Co się tyczy stwierdzania tego zarazka, to w ostatnich czasach wykazywano go w pęcherzyku żółciowym, zapal-

nie zmienionym, w wysiękach po przebiciu wrzodu żołądka, w plwocinie, w grypowym zapaleniu płuc, po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej, wreszcie spostrzegano posocznicę enterokokkową. Opisano też bardzo nieliczne przypadki zapalenia wsierdzia na tle tego zarazka, przypominające swym przebiegiem w wysokim stopniu *endocarditis lenta*. Otóż autor miał sposobność widzenia 2 przypadków zapalenia wsierdzia na tle enterokokka. Jeden u mężczyzny 42-letniego, u którego stwierdzono kolkę żółciową i u którego wykazano we krwi omawiany zarazek i szereg charakterystycznych objawów sercowych. Chory ten zmarł po 4½ miesiącach. Sekcja wykazała u niego wrzodziejące zapalenie zastawek tętnicy głównej i zastawki dwukończystej. W dwunastnicy był wrzód trawienny. Z krwi i śledziony wyhodowano enterokokki, nie stwierdzono ich w pęcherzyku żółciowym. Drugi przypadek dotyczył 57-letniego mężczyzny, również z objawami sercowymi, niedokrewnością, u którego wyhodowano 3-krotnie z krwi enterokokki. Zmarł po 3 tygodniach. Sekcji nie przeprowadzono. Autor podnosi podobieństwo przebiegu zapalenia wsierdzia do tegoż zapalenia, wywołanego przez paciorkowca zieleniejącego. W nerkach i śledzionie stwierdza się też podobne zmiany, jak w wspomnianym zapaleniu wsierdzia. *W. Nowicki* (Lwów).

Ketonemia i ketonuria, glikemia i glikozuria u osobników normalnych a praca fizyczna. VESCE C. A. Folia Medica. Nr 10. 1938.

Autor studiował zachowanie się ketonemii i ketonurii oraz krzywych glikemicznych u osobników normalnych w czasie spoczynku i po zmęczeniu wysiłkiem fizycznym.

W jednej grupie (4 przypadki) stwierdził autor po zmęczeniu pracą wzrost ciał ketonowych we krwi, w drugiej grupie (3 przypadki) przeciwnie, spadek.

Ketonuria przebiegała prawie zawsze równolegle do ketonemii. Istnieje bezpośredni związek między ketonemią i glikemią, zwłaszcza w przypadkach ze zmniejszoną ilością ciał ketonowych.

Powyższe zmiany muszą być związane z czynnikiem mięśniowym i trzustkowym, a ponadto ze stanem czynności wątroby, nerek i przysadki mózgowej.

J. Papierkowski (Lwów).

Obraz krwi noworodka i jego zmiany w pierwszych dniach życia RASI FR. e BOLETTI M. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXVI. Fasc. VII. 1938.

Przebadawszy 16 przypadków podają autorzy, że w pierwszej godzinie po porodzie istnieje makrocytoza miernego stopnia, która zwiększa się znacznie w ciągu 24 godzin życia; następnie zmniejsza się i dochodzi do normy w 15—30 dni. Bardzo wyraźna anizocytoza w pierwszym dniu życia utrzymuje się przez cały prawie pierwszy rok życia.

Ilość ciałek czerwonych, która tuż po urodzeniu wynosi około 5 milionów, może w 24 godzinach podnieść się do 6, a nawet 7 milionów, a potem dochodzi w ciągu 15 dni do normy.

J. Papierkowski (Lwów).

Wydzielenie witaminy C w odrze i płonicy przez nerki. DI LULLO G. La Riforma Medica. Nr 20, 1938.

U chorych na odrę wydzielenie kwasu askorbinowego z moczem (oznaczanego metodą Ferrari'ego i Buogo) jest wybitne w okresie wysypki, po zniknięciu której spada nagle do wartości prawidłowych.

U chorych na płonicę spostrzegano analogiczne stosunki, jak w odrze, z tą różnicą, że cyfry wydzielanej drogą nerek witaminy C były jeszcze wyższe w okresie wysypki płoniczej, aniżeli odrowej. *J. Papierkowski* (Lwów).

Rzadki przypadek arytmii sercowej u siedmioletniej dziewczynki. MIGLIORI V. Rivista di Clinica Pediatrica. Vol. XXXVI. Fasc. VIII. 1938.

Autor opisuje wyleczony w klinice pediatrycznej Uniwersytetu w Bolonii przypadek arytmii batmotropowej, która wystąpiła u siedmioletniej dziewczynki po płonicy, jako objaw *endo-et myocarditis* w czasie ostrego gośćca stawowego i pląsawicy.

J. Papierkowski (Lwów).

Ukryty niedobór kwasu askorbinowego. E. CODVELLE, H. SIMONNET i J. MORNARD. Presse Méd. Nr 95, 1938.

Autorowie badali u ludzi zdrowych (20—23 lat), jak duży mają niedobór witaminy C i ile jej potrzeba, ażeby organizm był nią nasycony. Oznaczali ten niedobór przez wstrzykiwanie śródskórne dwuchlorofenolu-indofenolu. Powstaje wtedy zabarwienie tkanki, które znika w 5—10 minut, jeśli tkanka zawiera normalną ilość kwasu askorbinowego. Oznaczali również w moczu zawartość tego kwasu przy użyciu powyższej substancji. Ponieważ kwas askorbinowy w moczu łatwo się rozkłada, przeto należy go przedtem zabezpieczyć przez zakwaszenie kwasem solnym (w ilości 3%). Do tego celu nie nadaje się kwas trójchlorooctowy. Na podstawie badania moczu, przy podawaniu 100 do 500 mg kwasu askorbinowego, autorowie dochodzą do wniosku, że normalne zapotrzebowanie tej witaminy winno wynosić 100 mg na dzień, a nie, jak niektórzy podają 30 mg. Większość ludzi nigdy nie wprowadza takich ilości witaminy, szczególnie w niektórych porach roku (jesień, zima). Dlatego też dla zabezpieczenia ludzi nie tyle przed gnilcem, co przed chorobami zakaźnymi, które zjawiają się zazwyczaj w okresie jesieni i zimy, było by wskazane dodawać kwas askorbinowy do normalnego pożywienia. Tym bardziej jest to konieczne u ludzi żywionych np. w koszarach lub na wojnie, kiedy z niedoborem kwasu askorbinowego trzeba się liczyć.

Skowroński (Lwów).

Badania dotyczące kurczliwości oskrzeli. L. BINET i M. BURSTEIN. Presse Méd. Nr 12, 1939.

Autorowie przeprowadzali badania doświadczalne na psach, królikach i świnkach morskich w ten sposób, że u zwierząt lekko uśpionych po przecięciu klatki piersiowej wsuwali tułów do cylindra, który uszczelniali i rytmicznie rozrzedzali w nim powietrze, co powodowało aspirację powietrza do płuc. Zapisywali ciśnienie w tchawicy oraz ciśnienie krwi. Stwierdzili, że u psa drażnienie nerwu błędnego powoduje skurcz mięśni oskrzeli nie od razu, ale po pewnym czasie. Poprzednie wstrzyknięcie atropiny usuwa, a mała ilość fizostygminy znacznie zwiększa ten skurcz. Wstrząs anafilaktyczny wywołuje skurcz oskrzeli nie tylko u świnek morskich i królików, ale również u psów. Skurcz oskrzeli powstaje także odruchowo po wywołaniu zatoru płuc. W tym celu autorowie wstrzykiwali pył widłakowy w oleju i przekonali się, że poprzednie przecięcie obu nerwów błędnych lub wstrzyknięcie atropiny zapobiega wystąpieniu skurczu, co dowodzi, że skurcz nie jest zjawiskiem czysto miejscowym, ale odruchem. Za tym przemawia również to, że zator wywołany w płucu wyosobnionym nie daje skurczu oskrzeli. Histamina w płucu wyosobnionym wywołuje silny skurcz spastyczny, który ustępuje pod wpływem adrenaliny, ale nie znika po atropinie. Działanie histaminy u zwierząt oddychających przy pomocy pompy obniżającej ciśnienie w cylindrze nie jest jednakowe, mianowicie skurcz spastyczny, powodujący zatrzymanie oddychania u świnek morskich jest tak silny, że nie może być usunięty przez silniejsze obniżenie ciśnienia w cylindrze. Natomiast skurcz histaminowy i zatrzymanie oddychania u psów i królików można łatwo przełamać przez nieznaczne obniżenie ciśnienia w cylindrze, czyli przez zwiększenie siły mięśni wdechowych. Spośród związków choliny najsilniejsze działanie kurczące posiada karbamylocholina (niemiecka lentyna). Skurcze te ustępują po atropinie. Tak samo ustępują skurcze wywołane przez wyciąg muchomora. Najsilniejszy skurcz oskrzeli wywołuje skórka tego grzyba, słabiej działa wyciąg z kapelusza, natomiast trzon muchomora nie zawiera ciał kurczących oskrzela.

Skowroński (Lwów).

W sprawie patogenezy i leczenia błonicy złośliwej. P. GIRAUD i HO-TA-KHANH. Presse Méd. Nr 19, 1939.

Autorowie rozróżniają trzy okresy, w których leczenie musi się opierać na różnych zasadach zależnie od patogenezy tych stanów.

W pierwszym okresie, który pojawia się w pierwszych godzinach lub dniach choroby, żadne środki nie dają wyników. Nawet masowe dawki surowicy same lub z anatoksyną, strychnina, wyciągi kory nadnerczy oraz surowice przeciw zgorzelinowe nie są w stanie zmienić złej prognozy, ponieważ jest to masowe zatrucie toksyną, a wszystkie tkanki straciły zdolność obrony. Drugi okres złośliwej błonicy zjawia się między 8 a 15 dniem, a charakteryzuje się porażeniem podniebienia miękkiego, powiększeniem wątroby, wymiotami i osłabieniem serca. Wtedy autorowie stosują surowicę w dawkach średnich, strychninę w dawkach wzrastających, uabainę i środki wzmacniające. Anatoksynę można wstrzykiwać w dawkach małych co 3—4 dni. Szczególne znaczenie przywiązują do leczenia strychniną. Późny okres ciężkiej błonicy pojawia się między 40 a 52 dniem, a charakteryzuje się porażeniem różnych nerwów. Stan ten uważają autorowie za objaw anafilaktyczny, za czym przemawiają również krótki przebieg i dobre wyniki otrzymane przy pomocy różnych metod leczenia. Autorowie stosują w każdej ciężkiej błonicy zapobiegawczo strychninę i anatoksynę.

U wszystkich ozdrowieńców po ukończeniu wstrzykiwania surowicy podają anatoksynę co 4—5 dni, do 20 dnia. Tak samo

stosują strychninę 1—2 mg na raz i nie przekraczają 12—16 mg dziennie. Takie postępowanie daje najlepsze wyniki.

Skowroński (Lwów).

Uwagi o długotrwałej zapaści w czasie narkozy i wartość dosercowego wprowadzenia atropiny. R. SOUPAULT. Presse Méd. Nr 17. 1939.

Autor opisuje przypadek operacji wrzodu trawiennego, w którym po znieczuleniu rdzeniowym perkainą (14 cm³ roztworu 1:1500) w przebiegu zabiegu trzeba było jeszcze usypiać mieszanką Schleicha. U chorego była już normalnie bradykardia (58 uderzeń na min.), która jeszcze się powiększyła po perkainie (do 46). Po kilku wdechach mieszanki usypiającej nastąpił bezdech, twarz blada, brak tętna. Sztuczne oddychanie, kofeina, lobelina podskórnie. Po 3—4 min. rozpoczęto masaż serca przez przeponę. Po 3 min. wstrzyknięto do serca 1 mg adrenaliny i 0,5 mg atropiny, przy czym masaż wykonywano w dalszym ciągu. Dopiero po 3 min. wystąpiły słabe skurcze serca, a po dalszych 5 min. samoistne oddechy. Bezdech trwał więc razem około 15 min., brak tętna najmniej 10 min. Następnie operację wykonano i chory opuścił szpital w 19 dniu. Zastanawiając się nad mechanizmem powstania tej zapaści autor tłumaczy to pierwotnym zahamowaniem oddychania i zatrzymaniem odruchowym czynności serca. Przyczyniła się do tego perkaina, która wzmogła napięcie nerwu błędnego, które i tak u tego chorego było duże. Zapobiec można było temu przez zastosowanie atropiny. Korzystny wynik przywrócenia do życia w tym przypadku należy przypisać atropinie, a nie adrenalinie. Także w doświadczeniach u zwierząt okazała się atropina dobrym środkiem w pierwotnym zatrzymaniu serca po chloroformie.

Skowroński (Lwów).

Badania tarczycozwrotnego działania moczu w chorobach gruczołów wkrewnych. W. MUSIAŁ. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Opierając się na badaniach Arona wstrzykiwał autor świnkom morskim roztwór strątu acetonowego z moczu ludzi zdrowych i ze schorzeniami gruczołów dokrewnych, a następnie badał histologiczne zachowanie się tarczycy. Działanie tarczycozwrotne moczu ludzi zdrowych występuje za każdym razem i odznacza się podwyższeniem nabłonka pęcherzykowego oraz rozpuszczeniem koloidu tarczycowego. W nadtarczyczności działanie tarczycozwrotne jest wybitnie osłabione, w podtarczyczności jest prawidłowe lub wzmożone. W chorobach przysadki bez objawów tarczycowych, tą metodą zmian tarczycozwrotnych wykazać nie można, jedynie w chorobie Simmondsa działanie tarczycozwrotne jest nieznacznie osłabione.

Rawicz (Morszyn).

Wpływ kefaliny na spalanie cukrów u królików, jako skutek nieswoiście bodźcowego działania. K. PELCZAR i M. KUCZAROW. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Kefalina, wstrzyknięta w dużych dawkach dożylnie królikowi, wywołuje niestałe wahania poziomu cukru we krwi, po 2 godz. ustala się niedocukrzenie krwi. Kefalina podana podskórnie tak w dużych, jak i małych dawkach, obniża poziom cukru we krwi; tak samo działa i dożylnie podana kefalina, lecz tylko w małych dawkach. Kefalina jest czynnikiem hipoglikemizującym w sposób zależny od dawki. Kefalina podana razem z adrenaliną wywołuje nieznaczne spotęgowanie działania przecukrzającego adrenaliny. Kefalina podana z insuliną hamuje hipoglikemizujące działanie tej ostatniej, zwłaszcza gdy wstrzyknięto insulinę i kefalinę w dwóch różnych miejscach. Jak z powyższych przesłanek wynika, kefalina wpływa w różny sposób na spalanie węglowodanów w zależności od warunków spalania cukrów w danej chwili. Działanie kefaliny tłumaczyć można jako nieswoiście bodźcowe, tym bardziej, że takie jej działanie objawia się i na innych odcinkach humoralnych, jak produkcja mocznika, pobudzenie szpiku kostnego, pobudzenie utlenienia ustroju. *Rawicz* (Morszyn).

Przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej brzusznej do wrzodu dwunastnicy. J. RYDYGIER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Przypadek dotyczył starca 76-letniego, u którego tętniak tętnicy głównej miażdżycowego pochodzenia przebił do wrzodu dwunastnicy i w przebiegu swoim przypominał raka trzustki. Przebicie tętniaka do dna wrzodu należy do niezwykłych rzadkości. *Rawicz* (Morszyn).

Z badań szczepionek doustnych. Doniesienie II. Losy szczepionki durowej podanej doustnie w żołądku i dwunastnicy. S. SIERAKOWSKI i E. KODEJSZKO. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVI. Z. 4.

Szczepionki doustne mają tę wyższość nad szczepionkami podawanymi w zastrzykach, że nie wywołują odczynów miejscowych i ogólnych, że działają szybciej, są jednak w porównaniu ze szczepionkami pozajelitowymi znacznie słabsze w działaniu. W swoich badaniach autorowie posługiwali się szczepionką płynną, konserwowaną w alkoholu i zawierającą w 1 cm³ 25 miliardów bakteryj. Szczepionkę podawano na czczo z dodatkiem żółci, gdyż żółć w znacznej mierze chroni szczepionkę przed strawieniem. Szczepionki tak podane wykryć można w dwunastnicy po 15 minutach. Jest to okoliczność pomyślna, gdyż pozwala przypuszczać, że szczepionka przechodzi do dalszych odcinków jelit, gdzie ulegnie wessaniu. Badania obrazu krwi nie wykazały żadnych przesunięć pod wpływem szczepionki. Również badanie odczynu zlepnego Widala nie wykazuje powstawania niweczników durowych we krwi osób badanych.

Rawicz (Morszyn).

Wiadomości bieżące

Zmarli

W Chicago zmarł chirurg dr Charles Mayo, który w r. 1889 założył wraz z swym ojcem W. W. Mayo i bratem W. J. Mayo światowej sławy klinikę w Rochester.

W Paryżu zmarł znany badacz z dziedziny przyswajania, szczególnie cukrzycy, prof. Marcel Labbé.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 5 czerwca 1939 roku w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I. Pokazy: 1) Janina Goniszewska: Samorodna odma lewostronna w okresie wytwarzania odmy sztucznej prawostronnej. 2) Karol Rozensztrauch: Przypadek samorodnego wygojenia się olbrzymich obustronnych ropni płuc. 3) Andrzej Biernacki i Wiktor Mieczkowski: Przypadek gruźlicy ośrodkowego układu nerwowego. II. Odczyty: 4) Ernest Sym: Przemiana materii i energii prątków gruźliczych na podłożu syntetycznym. 5) Aleksander Rytel: Walka z gruźlicą na terenie Litwy. 6) Eugeniusz Kodejszko: Leczenie jam gruźliczych aspiracją ciągłą sposobem Monaldiego.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 7 czerwca 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 maja 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. dr med. J. Glass (jako gość — Warszawa): O chorym białku krwi. 4. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 14 czerwca 1939 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 7 czerwca 1939 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. H. Makower: O nowszych zdobyczach w dziedzinie przetaczania krwi (w związku z odbytym ostatnio w Łodzi kursem transfuzji krwi). 4. Kol. A. Uryson: Przypadek coli-sepsis. 5. Kol. S. Chwat: Pobłonicze obustronne porażenie gardła (porażenie połykania). 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — III. Posiedzenie wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w dniu 21 czerwca br. w szpitalu Anny Marii: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 14 czerwca. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. S. Mandelsowa i kol. B. Knichowiecki: Związki sulfamidowe w leczeniu nagminnego zapalenia opon mózgowych u dzieci. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Wkrótce ukaże się specjalny numer Polskiej Gazety Lekarskiej poświęcony sprawie przetaczania krwi. Temat będzie ujęty wszechstronnie i uwzględni wyłącznie potrzeby lekarza praktycznego.

Wezwanie „Stowarzyszenia pokojowego lekarzy" do wszystkich lekarzy świata:

1. Wobec wszystkich cierpień i chorób wynikłych z powodu wojny i wobec naszego obowiązku zapobiegania i leczenia chorób — wzywamy rządy całego świata do uczynienia wszystkiego, aby wojny uniknąć.

2. Szczególniej polecamy dla zwalczenia obecnego niebezpieczeństwa — żeby Anglia, Francja i Rosja stworzyły wspólny front, który w każdym wypadku, nawet przez użycie siły wojennej — oprzeć się ma każdej napaści. Zalecamy dalej, aby

rządy państw wymienionych wezwały do przyłączenia się do tego frontu wszystkie inne państwa bez względu na formę ich rządów.

3. Uważamy, że jedynym środkiem zapobieżenia przyszłym wojnom — jest ustalenie międzynarodowego prawa, opartego na sprawiedliwości dla wszystkich i opartego — dopóki tego będzie potrzeba — na przeważającej sile wojennej i ekonomicznej. Dlatego uważamy za konieczne zwołanie konferencji dla omówienia środków praktycznych, potrzebnych do urzeczywistnienia tego planu.

4. W końcu przypominamy wszystkim kolegom, że jako organizacja wyrażająca sumienie lekarskie i najbardziej ludzka i międzynarodowa — ma wyrzeć wpływ na kolegów wszystkich krajów, aby opinię publiczną w dążeniu do pokoju wspierali.

W dniu 9 czerwca br. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie rozpoczęła dla pracowników Miejskich Zakładów Elektrycznych we Lwowie kurs z zakresu ratownictwa, pomocy w nieszczęśliwych wypadkach, higieny i bezpieczeństwa pracy. Kurs będzie trwał do dnia 19 czerwca br., a obejmie szereg wykładów i ćwiczeń praktycznych, zastosowanych specjalnie do warunków pracy pracowników Miejskich Zakładów Elektrycznych.

Dnia 4 czerwca odbyła się w Ciechocinku uroczystość odsłonięcia płaskorzeźby ku czci Marszałka Piłsudskiego, połączona z poświęceniem kamienia węgielnego pod budowę domu zdrojowego oraz sanatorium dla dzieci i dla niewidomych. Odsłonięcia pomnika dokonał osobiście Minister Opieki Społecznej Marian Zyndram Kościałkowski. W uroczystościach wzięli udział ponadto min. Kaliński, wicemin. Opieki Społecznej Piestrzyński, podsekretarze stanu z Ministerstwa Skarbu i inni przedstawiciele Rządu, reprezentanci uzdrowisk z prezesem Związku senat. Karłowskim na czele, miejscowe społeczeństwo. Zarząd miejski oraz świat lekarski, jak również zaproszeni goście. Na uroczystość tę Związek Uzdrowisk Polskich zorganizował wycieczkę prasową do Ciechocinka, w której wzięli udział przedstawiciele pism codziennych stołecznych i prowincjonalnych oraz prasy lekarskiej. W imieniu Polskiej Gazety Lekarskiej w uroczystości wziął udział prof. dr W. Moraczewski.

W dniach 6 i 7 czerwca br. odbyło się w Orłowie doroczne posiedzenie Sekcji Uzdrowiskowej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Obrady tego zjazdu poświęcone były całkowicie sprawom lecznictwa morskiego i rozwoju kąpielisk polskich.

W związku z odbytym w Gdyni w dniach 27—29 maja br. VII Ogólnopolskim Zjazdem Przeciwgruźliczym została zorganizowana przez Polski Związek Przeciwgruźliczy pod protektoratem Naczelnej Izby Lekarskiej wycieczka litewskich lekarzy do Polski. Grono lekarzy litewskich zostało zaproszone na Zjazd, po którym w celu zapoznania ich z większymi ośrodkami leczniczymi w kraju odbywał się objazd najważniejszych polskich miejscowości kuracyjnych. Nawiązanie bliższej styczności z lekarzami Litwy będzie miało duże znaczenie zarówno ogólnopolityczne ze względu na zbliżenie dwóch społeczeństw, jak i gospodarcze dla naszego przemysłu farmaceutycznego oraz naszych uzdrowisk. Zważyć bowiem należy, że Litwa jest krajem pozbawionym niemal miejscowości leczniczych (z wyjątkiem niedługiego zresztą wybrzeża), a więc — korzystając z zawartej ostatnio umowy turystycznej — lekarze litewscy mogą swoich chorych kierować do naszych uzdrowisk. Z uwagi na powyższe — Związek Uzdrowisk Polskich podjął szerszą akcję propagandy naszych miejscowości leczniczych wśród lekarzy litewskich. Na początek rozesłano wydawnictwa informacyjno-propagandowe o uzdrowiskach do 500 lekarzy na Litwie wraz z pismem zapraszającym do bliższego zainteresowania się polskim zdrojownictwem oraz zgłoszeniem gotowości Związku dostarczenia na każde żądanie dalszych informacyj.

Na środki lecznicze i pomocnicze wszystkie ubezpieczalnie wydały w lutym br. ogółem 1.573.346 zł. Najwyższą z tego sumę pochłonęła Warszawa — 328.074 zł. W innych miastach wydano: Łódź — 158.393 zł, Sosnowiec — 93.315 zł, Kraków — 75.001 zł, Lwów — 74.910 zł, Poznań — 56.886 zł, Gdynia — 50.934 zł, Częstochowa — 40.712 zł, Wilno — 27.793 zł, Bydgoszcz — 27.650 zł.

Komunikaty

Państwowa Szkoła Higieny w Warszawie organizuje w czasie od dnia 11 września do dnia 7 października br. kurs dla lekarzy fabrycznych. Kurs obejmuje wykłady i ćwiczenia z zakresu fizjologii, patologii i higieny pracy. Zadaniem kursu jest przygotowanie kandydatów na stanowiska lekarzy fabrycznych w przemyśle oraz przeszkolenie lekarzy wykonywujących już obowiązki lekarzy fabrycznych. Wpisowe na kurs wynosi 4 zł. Bliższych informacyj udziela oraz przyjmuje zgłoszenia Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24. Ze względu na ograniczoną liczbę słuchaczy, uprasza się o wczesne zgłaszanie udziału.

W dniach 24—28 czerwca br. odbędą się w Liège w Belgii „Dni Przeciwrakowe", połączone ze Zjazdem rakoznawców z całego świata. Będą wygłoszone liczne odczyty w trzech sekcjach: biologicznej, radioterapeutycznej i chirurgicznej. Wpisowe 50 fr. Ulgi kolejowe, teatralne i inne. Koledzy pragnący zasięgnąć bliższych informacyj, proszeni są o zgłaszanie się do dra med. Bronisława Wejnerta, Warszawa, ul. Marszałkowska 73. Tel. 6-15-12.

VIII Zjazd Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w bieżącym roku w dniach 30. X. — 1. XI. włącznie w Wilnie. Tematami programowymi Zjazdu będą: 1) Grupa bakterii hemofilnych (Gieszczykiewicz — Kraków), 2) Czerwonka, bakteriologia i serologia (Przesmycki — Warszawa); epidemiologia (Owczarewicz — Warszawa), 3) Metabolizm bakterii (Heller — Kraków, Supniewski — Kraków, Sym — Warszawa). Doniesienia przede wszystkim z zakresu tematów programowych zgłaszać należy na ręce Sekretarza Generalnego Zjazdu do dnia 1. X. br. Komitet zastrzega sobie prawo umieszczenia na porządku dziennym Zjazdu doniesień nie objętych tematami programowymi. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą z ulg kolejowych przewidzianych w ramach uroczystości „Zaduszki na Rossie" (normalny przejazd do Wilna i bezpłatny powrót). Komitet Zjazdu zapewni odpowiednią liczbę kwater dla uczestników Zjazdu. Wszelkich informacyj udziela: Sekretarz Generalny Zjazdu: dr Władysław Prażmowski, Wilno, ul. Tatarska nr 11. Filia Państwowego Zakładu Higieny, tel. 13-09.

Redakcja otrzymała

L. Schimmer: Współczesne poglądy na szkodliwość grzybów trujących. Odb. z „Przeglądu Weterynaryjnego". Nr 8—10. 1938.

G. M. Katsainos: Syphilis. Wyd. Privately. Printed at Athens, Greece. 1939. Cena: 5 dol.

Nomenclatures internationales des causes de décès. Bull. de l'Organis. d'hyg. de la Soc. des Nations. Vol. VII. Extrait Nr 34.

Chronique de l'organisation d'hygiène. Vol. I. Nr 6. 1939.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 4. 1939. Wyd. Nauk. „Wiedza".

D. Brocq-Rousseu i G. Roussel: Le sérum normal. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1939. Cena: 140 fr.

A. Ravina: L'année thérapeutique. Année 1938. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1939. Cena: 25 fr.

A. Jeantfeld: Les paradentoses et leur traitement. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1939. Cena: 80 fr.

Neurobiologia. T. 1. Nr 2. i Nr 3. 1938. (brazylijskie).

The Quartz Lamp. Vol. VIII. Nr 3. 1939.

Dziennik Urzędowy Izb Lekarsko-Dentystycznych. Nr 5. 1939.

Boletim da Secretaria Geral de Saude e Assinstencia. Nr 7. 1938 (brazylijskie).

Statystyka w przedsiębiorstwie. Nr 1, Nr 2, Nr 3—4, Nr 5—6, Nr 7—8, 1938.

Przegląd Statystyczny. T. I. Nr 1, Nr 2, Nr 3—4. 1938. T. II. Nr 1, 1939.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.